UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934-1935 N° 23

La Dissociation Auriculo-Ventriculaire et la Myocardite diphtérique

Contribution à l'Etude du Syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en janvier 1935

PAR

Paul LEBHAR

MEMBRES DU JURY. . . MM. BAYLAC, *Président.*
DUCUING
ROQUES *Assesseurs.*
SOULA
BUGNARD, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(LION & FILS)
2, Rue Romiguières, 2

1935

La Dissociation Auriculo-Ventriculaire et la Myocardite diphtérique

---

Contribution à l'Etude du Syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1934-1935 N° 23

La Dissociation Auriculo-Ventriculaire et la Myocardite diphtérique

Contribution à l'Etude du Syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en janvier 1935

PAR

Paul LEBHAR

MEMBRES DU JURY. . . MM. BAYLAC, *Président.*
DUCUING
ROQUES
SOULA
Assesseurs.
BUGNARD, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE
(LION & FILS)
2, Rue Romiguières, 2

1935

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	BARDIER
Assesseur		DAMBRIN.
Doyen honoraire		ABELOUS.
Professeurs honoraires		MOSSE.
		SAINT-ANGE
		BRÆMER.
		BEZY.
		MARIE.
		MOREL.
		TAPIE.
		AUDEBERT.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	VALLOIS.
Histologie et embryologie		ARGAUD.
Anatomie pathologique		TAPIE (J.).
Pathologie générale et expérimentale		BARDIER.
Bactériologie		RISPAL.
Pathologie interne		SERR.
Thérapeutique	Mlle	CONDAT.
Hygiène et Médecine préventive	MM.	LAFFORGUE.
Médecine légale		SOREL (E.).
Clinique médicale		DALOUS.
		LAPORTE.
Clinique chirurgicale et gynécologique		MERIEL.
Clinique chirurgicale		DAMBRIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		CAUBET.
Clinique médicale infantile et puériculture		BAYLAC.
Clinique de neurologie et de psychiâtrie		RISER.
Clinique ophtalmologique		GORSE.
Physique biologique et médicale		ESCANDE.
Chimie et Toxicologie		MOOG.
Pharmacie		RIBAUT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		ROQUES.
Clinique des voies urinaires		MARTIN.
Oto-rhino laryngologie		ESCAT.
Botanique et Matière médicale		MAURIN.
Clinique obstétricale		GARIPUY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie topographique	MM.	DIEULAFE.
Physiologie		SOULA.
Chimie		VALDIGUIE.
Chirurgie		DUCUING.
		MIGINIAC.
Anatomie		CLERMONT.
Histoire naturelle pharmaceutique		MARTIN-SANS.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GARIPUY.
Obstétrique		ESTIENNY.
Chimie pathologique		VALDIGUIE.
Pharmacologie		SOULA.
Chimie minérale		VALDIGUIE.
Cryptogamie		MARTIN-SANS
Zoologie		VALLOIS
Stomatologie		CADENAT.
Physique Pharmaceutique		BUGNARD.
Chimie organique		BRUSTIER.
Dermatologie et Syphiligraphie		CHATELLIER.
Législation pharmaceutique		MAURIN.
Botanique		MARTIN-SANS
Parasitologie		DELAS.
Microbiologie		
Physiologie		BOUISSET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM.	CALVET.
Médecine		SENDRAIL.
		SOREL (R.)
		MOREL (L.).
Chirurgie		LEFEBVRE.
		BOULARAN.
Pharmacie		FLORENCE.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie		BRUSTIER.
Physique médicale		BUGNARD.
Secrétaire de la Faculté		RENARD.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

ET

A MON PERE

LE DOCTEUR E. LEBHAR

En témoignage de ma profonde affection.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE

A MES NEVEUX

A MON COUSIN

LE DOCTEUR EDOUARD LEVY-LEBHAR

Chef du Service d'Electro-radiographie
à l'Hôpital Rotschild
Electro-radiologiste du Centre Anti-Cancéreux
de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BAYLAC

Professeur de Clinique médicale infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous inspira le sujet de cette thèse et nous fait le grand honneur de la présider.
Hommage de notre respectueuse gratitude.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. DUCUING

Chirurgien-Chef des Hôpitaux
Directeur du Centre Anti-Cancéreux de Toulouse

Monsieur le Professeur ROQUES

Professeur d'Hydrologie Thérapeutique
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur SOULA

Professeur de Physiologie et de Pharmacologie

Monsieur le Professeur Agrégé BUGNARD

Professeur Agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur CLERET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien à Chambéry

A Monsieur le Docteur BERTHIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin consultant à Aix-les-Bains

Pour les remercier encore de leur dévouement et les assurer de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BONHOURE

Médecin des Hôpitaux

Dont l'aide nous fut particulièrement précieuse pour mener à bien ce travail.

A MES AMIS

Monsieur le Docteur Roger MECHALI

et

Me Marcel SAIER

Introduction

Parmi les signes de défaillance cardiaque qu'il nous est possible d'observer au cours de l'angine diphtérique maligne ou pendant sa convalescence, le syndrome d'Adams-Stokes occupe indiscutablement une situation de premier plan. Le caractère dramatique des accidents, la brutalité de leur évolution, enfin la dissociation auriculo-ventriculaire, lui confèrent une individualité bien nette.

Il s'agit d'une complication rare, toujours d'une extrême gravité, entraînant la mort en quelques jours.

Durant notre stage dans la clinique médicale infantile de notre maître, M. le professeur Baylac, nous avons eu l'occasion d'observer un cas typique de syndrome de Stokes-Adams, avec ralentissement considérable du pouls (14 pulsations), phénomènes syncopaux, crises épileptoïdes, respiration de Cheyne-Stokes.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 13 ans, atteint d'angine maligne compliquée d'urémie grave (3 gr. 40). Ce trouble du rythme apparut précocement, vers le 8e jour ; la mort survint quelques jours plus tard (14e jour).

En raison de la rareté du Stokes-Adams dans la maladie de Bretonneau, et sur les conseils de notre maître, nous avons décidé de consacrer notre thèse inaugurale à l'étude de la bradycardie et de la myocardite diphtérique.

Ce syndrome présente en effet un rapport étroit avec une altération anatomique constante, la myocardite aiguë, et un trouble du mécanisme intime du cœur, également constant : la dissociation auriculo-ventriculaire.

C'est donc dans ce cadre anatomique et physiopathologique que nous situons notre travail.

Toutefois, ceci conduit à envisager des manifestations cliniques assez proches parentes du S. A. En effet, certains faits récents, observés principalement au cours de la diphtérie, montrent que la conception classique du S. A. doit être élargie, ou du moins qu'elle souffre, en particulier chez l'enfant, des modifications importantes.

Nous avons, pour justifier cette opinion, réuni :

1° Quelques observations, déjà anciennes, concernant des faits de pouls lent permanent post-diphtérique classique avec syncopes et crises convulsives.

2° Un certain nombre d'observations récentes avec dissociation auriculo-ventriculaire dont l'expression clinique diffère sensiblement du syndrome classique de S. A.

3° Enfin, quelques faits d'arythmie complexe où les troubles du rythme sont parfois associés à la dissociation auriculo-ventriculaire.

Après avoir rappelé les traits cliniques communs aux observations qui servent de base à notre travail,

nous étudierons le syndrome d'A. S. diphtérique, si typique avec sa dissociation, ses crises syncopales et convulsives.

Nous consacrerons ensuite une partie importante de notre travail aux formes incomplètes ou anormales dont nous avons signalé l'existence, pour montrer qu'à côté de la maladie de S. A. classique, il est possible de mettre en lumière, par une étude minutieuse des faits cliniques, l'existence de « formes mineures » ou proches parentes, particulièrement fréquentes. La dissociation auriculo-ventriculaire constitue encore ici le trouble de base, mais son expression clinique peut varier à l'extrême. En effet, la bradycardie, signe majeur, peut faire défaut dans certains cas de S. A. classique avec dissociation. Dans d'autres cas, le pouls lent et la dissociation A. V., transitoires, s'estompent au milieu des troubles variés du rythme.

Il s'agit de cas où l'on peut observer des « arythmies avec tachycardie, extrasystolie ou même des « arythmies complexes » diphtériques précédant l'anarchie ventriculaire terminale. Seule l'électro-cardiographie révèle leur existence et leur mécanisme. Dans ces cas la symptomatologie classique peut faire défaut ou n'être que simplement ébauchée. Ceci nous conduit à étudier en détail ces troubles du rythme cardiaque, spécifiant le syndrome de S. A. post-diphtérique et leurs variétés. Cette étude ne peut être faite qu'à l'aide des documents électro-cardiographiques et des phlébogrammes.

Mais nous ne saurions perdre de vue qu'en réalité et dans la majorité des cas, le syndrome de

Stokes-Adams aigu, avec sa symptomatologie complète, traduit avant tout et d'une façon souvent tragique l'existence d'une myocardite diphtérique grave, avec atteinte du tronc, des branches ou de l'artère du faisceau de His, évoluant jusque-là à bas bruit. En effet l'anatomie pathologique montre toujours, dans ces cas de S. A., la multiplicité et la gravité des lésions interstitielles ou parenchymateuses qui atteignent le myocarde. On peut donc soutenir que la bradycardie, trouble fonctionnel, répond dans ce cas à des lésions organiques constantes, étendues, extrêmement graves intéressant le myocarde spécialisé. Il est permis en effet, de penser que l'intensité et la répartition topographique des lésions de myocardite aiguë jouent un rôle important dans le déterminisme de la dissociation auriculo-ventriculaire et de la bradycardie diphtérique.

PLAN

I. — Introduction.

II. — Historique.

III. — Observations cliniques (3 groupes).

A. — Syndrome d'Adams-Stokes diphtérique, avec dissociation A. V., bradycardie, accès syncopaux et crises convulsives.

1° Observation personnelle inédite ;

2° Autres observations.

B. — Observation d'angine diphtérique maligne avec dissociation auriculo-ventriculaire, bradycardie variable, sans la symptomatologie classique du Stokes-Adams.

1° Observation personnelle inédite ;

2° Autres observations.

C. — Observations de syndrome d'Adams-Stokes au cours de troubles variés du rythme avec « arythmie complexe ».

IV. — Commentaire des observations.

Les syndromes cliniques.

Les troubles du rythme.

1° Formes de la diphtérie :

L'angine maligne (avec ou sans croup). Les ganglions. La fièvre. Le pouls. Les signes fonctionnels. L'épitaxis. L'albuminurie. Le purpura.

2° Valeur et résultats de la sérothérapie : Date d'application. Doses (ancien sérum ou sérum purifié). Statistique.

3° Date d'apparition du trouble du rythme.

4° Les phénomènes nerveux concomittants : Paralysie vélo-palatine ; paralysie oculaire ; paraplégie ; polynévrites ; vomissements.

5° *Les modalités cliniques du syndrome d'Adams-Stokes diphtérique.*

Signes de la défaillance cardiaque : La cyanose, la dyspnée, l'hépatomégalie.

Les troubles du rythme respiratoire : La bradycardie avec dissociation A. V. (Etude graphique). Les crises convulsives. Les accès syncopaux. La cyanose.

Les troubles du rythme respiratoire : La respiration de Cheyne-Stokes associée.

« L'état de mal » : Crises subintrantes

Le sens des épreuves : R. O. C. L'atropine. Le nitrite d'Amyle (observation de Montpellier).

Résumé et essai de synthèse clinique.

6° *Etude et commentaire des observations d'Adams-Stokes évoluant au cours d'arythmies complexes.*

Les troubles du rythme.

Phlébographie.

Electrocardiographie.

Evolution favorable au point de vue clinique.

7° *La dissociation auriculo-ventriculaire avec bradycardie variable, sans syndrome d'Adams-Stokes.*

A. — La dissociation complète.

B. — Le block incomplet.

Etude clinique et synthèse.

8° Conclusions.

a) Les troubles du rythme : les faits étudiés nous conduisent à souscrire aux conclusions de A. Clerc et de Zadoc-Kahn, à propos de la dissociation A. V. et de l'A. S. diphtérique. Il faut donc admettre des formes :

Avec pouls lent.

Sans pouls lent.

Avec arythmie complexe.

b) Le syndrome d'Adams-Stokes constitue l'expression la plus parfaite de la dissociation A. V.

V. — Anatomie pathologique.

La myocardite aiguë, interstitielle.

Parenchymateuse.

L'atteinte du myocarde spécialisé.

Conclusions.

a) Dans toutes les autopsies de syndrome de S. A. post-diphtérique, on observe l'existence de lésions très accusées et très étendues de myocardite aiguë diphtérique. Ces lésions atteignent électivement l'oreillette droite et la région septale (Donzelot).

b) Le plus souvent, on observe une atteinte plus ou moins grave du faisceau de His.

VI. — Pronostic.

I. Immédiat.

a) Stokes-Adams : mort rapide au bout de 48 à 60 heures.

b) Dissociation A. V. avec bradycardie ou troubles variés du rythme. Tachycardie, extrasystoles : guérison possible.

c) Les arythmies complexes.

II. Tardif.

L'avenir des diphtériques.

Guérison possible (Zadoc-Kahn).

Nos réserves à propos du cas P...

VII. — Conclusions.

VIII. — Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'histoire des bradycardies post-diphtériques nous apparaît aujourd'hui comme intimement liée à la question du syndrome de Stokes-Adams pour une part, et à celle encore plus vaste des myocardites aiguës toxi-infectieuses

A la vérité, cette notion, de caractère synthétique, ne s'est précisée que peu à peu grâce aux nombreux travaux de ces toutes dernières années.

Rappeler l'historique de la Bradycardie diphtérique revient, en un mot, à retracer l'histoire de nos connaissances sur la pathogénie du pouls lent permanent ; c'est encore évoquer la série des travaux du siècle dernier, principalement ceux de Renaut, Regaud et Mollard, sur les modalités anatomo-pathologiques de la myocardite aiguë.

Nous désirons rappeler, en effet, combien la collaboration des anatomo-pathologistes et des cliniciens, l'introduction des techniques d'examen empruntées aux physiologistes, furent fécondes en l'espèce, puisqu'elles nous permirent de concevoir plus clairement

la nature de ce trouble du rythme, sa signification organique et son mécanisme pathogénique.

Certains cas de ralentissements permanents du pouls avaient été, à la vérité, déjà signalée par Adams en 1827, mais c'est, en réalité, à Stokes (1846), que revient le mérite d'avoir isolé « Le pouls lent permanent », en marquant nettement les rapports de la Bradycardie avec les phénomènes convulsifs et syncopaux.

Il convient de souligner à ce propos, que les premières descriptions de cet auteur se rapportent à des cas de dégénérescence graisseuse du cœur observés chez des sujets ayant succombé au cours du typhus d'Irlande.

C'est dire que déjà ce trouble du rythme paraissait imputable, ou tout au moins étroitement lié, à des lésions organiques du cœur relevant d'une myocardite récente. L'atteinte cardiaque concomittante est bien mise en relief par Stokes lui-même, dans tous ces cas.

Cela suffit pour affirmer qu'il accordait à cette affection un point de départ, une origine organique indiscutables. Plus tard, cette notion, cependant si précise, tomba dans l'oubli avec les travaux d'Andral, de Charcot (1873) et de son élève Blondel (1879).

Pendant toute cette période on étudia, en effet, les modalités des crises convulsives, des accès syncopaux et le déterminisme des accidents nerveux.

Bientôt, la forte personnalité de Charcot conféra à la théorie de l'origine bulbaire le caractère d'une véritable doctrine officielle.

La théorie neurogène fournissait, à n'en pas dou-

ter, une explication satisfaisante des modalités du syndrome. De plus, l'expérimentation paraissait lui conférer des arguments probants.

Pour les classiques de cette époque, le pouls lent permanent relevait donc d'une lésion bulbaire primitive ou secondaire à des troubles circulatoires. L'Ischémie du Bulbe réalisait une méiopragie aiguë se traduisant par le ralentissement du pouls, les vertiges et les accès syncopaux.

Plus tard, sous la poussée des critiques, on dut étendre encore le champ des lésions bulbaires et en arriver à admettre, en particulier, l'atteinte élective du tronc ou des branches du pneumo-gastrique, voie centripète du réflexe bulbaire.

C'est que, en effet, de nombreux auteurs avaient formulé les plus expresses réserves sur la valeur de la théorie neurogène. Ils étayaient leur opinion, d'abord sur l'absence, fréquemment observée, de lésions bulbaires, organiques ou vasculaires, au cours des autopsies des malades atteints, pendant leur vie, de maladie de Stokes-Adams. Ensuite, ils soulignaient habilement la fréquence, le caractère véritablement banal, des lésions athéromateuses des artères mésocéphaliques ou bulbaires, chez des sujets n'ayant jamais, durant leur vie, présenté de Troubles du Rythme, ni d'accès syncopaux.

Et c'est ainsi que Huchard et surtout Tripier (1884), en précisant dans leurs études certaines modalités cliniques, n'avaient pas craint d'avancer l'hypothèse que la Bradycardie pouvait relever, dans certains cas, d'un trouble spécial, d'une altération passagère, puis durable du rythme cardiaque.

Cette opinion paraît confirmée par les découvertes récentes des physiologistes et des cardiologues. Ces dernières ont permis l'édification de la théorie myogène. Cette théorie restitue au myocarde le rôle capital dans la pathogénie des Troubles du Rythme, rôle dont l'avait dépossédé CHARCOT. Cependant, il convient de noter une nuance sensible qui la sépare des notions déjà acquises avec STOKES.

En effet, on sait que c'est seulement aux lésions affectant le myocarde primitif, que la thérorie myogène confère la priorité. Rappelons que la faveur dont elle jouit est due aux travaux de ENGELMANN, de de GASKEL-KENT, de His JUNIOR, WENKEBACK, HÉRING, enfin de VAQUEZ et de son école.

Il est classique aujourd'hui d'admettre, avec ces auteurs, que le myocarde fonctionne rythmiquement, d'une façon automatique, en dehors de toute intervention du système nerveux, peut-être même du système nerveux intracardiaque. Les cellules du myocarde primitif, du « myocarde spécialisé », semblent douées par elles-mêmes de la propriété de se contracter rythmiquement. Elles sont à la fois excitables, réagissantes aux excitations, contractiles et capables de contractions rythmiques, enfin, conductrices, c'est-à-dire propageant de proche en proche les excitations aux cellules voisines. La Terminologie moderne a défini ces différents privilèges de la cellule myocardique embryonnaire, en spécifiant, avec JOSUÉ, qu'elle jouit de propriétés : Bathmotropes ; Dromotropes ; Chronotropes ; Inotropes.

La découverte du faisceau de His et de ses branches, celle du centre sinusal de Keith et Flack et du

centre supra-ventriculaire d'Aschoff-Tawara, ont permis une explication plus séduisante du mécanisme pathogénique du syndrome de Stokes-Adams.

Cette dernière réside dans l'hypothèse du blocage temporaire, puis permanent du stimulus qui diffuse du centre sinusal vers le centre nodal d'Aschoff-Tawara, puis jusqu'au myocarde contractile banal, par les branches Hisiennes et le réseau Purkinge. C'est d'ailleurs le phénomène capital qui répond au Herz-Block de His, ou blocage du cœur.

On sait que ce blocage peut être transitoire ou permanent et réalise, d'autre part, une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ou complète.

Dans le pouls lent permanent, il existerait, de façon constante, une telle dissociation fonctionnelle complète, permettant, ainsi que le mettent en lumière les tracés phlébographiques ou électro-cardiographiques, la coexistence d'un rythme auriculaire normal ou même accéléré avec un rythme autonome ventriculaire.

Cette dissociation complète, précédée le plus souvent d'un stade de dissociation incomplète, reconnaît, en général, pour cause, un trouble fonctionnel de la conduction intracardiaque, spécifié lui-même anatomiquement par une lésion organique atteignant le faisceau de His. Dans certains cas, si on admet la théorie de Géraudel, des actrionecteur et ventriculonecteur, la lésion atteindrait le plus souvent une branche de l'artère coronaire droite, artère nourricière de ces systèmes.

Mais en fait, les lésions organiques du cœur, qui compriment ou sectionnent le faisceau de myocarde

spécialisé, répondent véritablement à un processus de myocardite aiguë ou chronique.

Et c'est ainsi que la Théorie myogène nous ramène par un long détour, au point de départ de Stokes, qui, rappelons-le, avait observé le pouls lent chez des sujets atteints de dégénérescence graisseuse du cœur, au cours d'une maladie infectieuse grave.

De plus, certains faits montrent que les lésions anatomiques peuvent même parfois faire défaut, puisqu'on a pu relever l'existence de pouls lent permanent avec dissociation auriculo-ventriculaire, au cours de certaines intoxications endogènes telles de l'Urémie, l'Hyperchlorurémie (Enriquez-Ambard) et même de l'insuffisance hépatique confirmée.

Ces constatations sont particulièrement à retenir. Nous verrons, en effet, que les intoxications exogènes et les toxi-infections peuvent être à leur tour mises en cause pour expliquer l'apparition de certaines bradycardies. La diphtérie, en particulier, rentre dans ce cadre.

En effet, les recherches contemporaines bénéficiant des progrès de la technique physiologique ont permis d'élucider, en grande partie, le mécanisme pathogénique des troubles du rythme observés au cours des maladies infectieuses.

Grâce aux phlébogrammes et aux tracés électrocardiographiques, certains faits cliniques ont pu recevoir une explication satisfaisante.

C'est ainsi que les bradycardies observées au cours des pyrexies, dont la gravité et la fâcheuse signification pronostique n'avaient pas échappé aux anciens

cliniciens, ont pu être intégrées dans le cadre de la maladie de Stokes.Adams.

C'est surtout grâce aux travaux de l'Ecole Française, représentée par A. Clerc et ses élèves, que ces résultats ont pu être acquis.

Ces auteurs ont véritablement transporté l'électrocardiographie dans le domaine de la clinique des maladies infectieuses. Cette technique s'est révélée à l'usage particulièrement féconde. Elle a permis de faire la lumière sur la pathogénie du pouls lent permanent diphtérique. L'électro-cardiographie et les tracés phlébographiques nous ont révélé, en effet, la fréquence des troubles du rythme, soit par perturbation de la conduction intracardiaque, soit par la création de nouveaux Pace-Makers déterminant l'extrasystolie. Nous connaissons mieux l'étendue des ravages de la toxine diphtérique et nous avons appris à redouter davantage les complications de cette toxi-infection, parmi lesquelles prend place le syndrome de Stokes-Adams.

A la vérité, la connaissance de ce syndrome n'était pas étrangère aux anciens cliniciens. L'association « angine diphtérique grave et bradycardie » revêtait pour eux une fâcheuse signification, comme nous l'avons déjà signalé. Ils avaient établi un lien causal et pronostique entre la gravité de l'angine et ce dernier trouble du rythme. De plus, les recherches anatomiques leur avaient montré la fréquence et l'intensité des lésions du myocarde, relevées dans ces cas.

Pour un certain nombre d'entre eux, bradycardie et crises syncopales, signifiait myocardite grave. La preuve expérimentale et la connaissance du méca-

nisme pathogénique leur faisaient seulement défaut.

Ce sont ces derniers arguments, d'une valeur capitale qui nous ont été fournis par l'étude physio-pathologique et anatomo-pathologique fine de la myocardite diphtérique.

A la suite des travaux de Rebot et Philipe (1887) attirant l'attention sur les troubles cardiaques et sur les lésions du myocarde dans la diphtérie maligne, les auteurs étudièrent d'une façon générale les troubles bradycardiques observés au décours de la maladie de Bretonneau. D'autre part, les recherches sur les modalités des lésions anatomiques du myocarde se font plus nombreuses. Rebot et Philippe avaient signalé que le pouls lent peut descendre au-dessous de 50 pulsations à la minute. Mais plus tard, Huguenin releva, dans sa thèse,, un cas où le rythme était tombé à 32. Il s'agissait donc d'un véritable Stokes-Adams évoluant chez un homme de 32 ans, atteint de diphtérie maligne.

Fait capital, l'autopsie montra qu'il n'existait aucune lésion du bulbe, ni du tronc, ni des branches du pneumogastrique. Par contre, l'étude anatomo-pathologique mit en évidence une atteinte sévère du cœur par myocardite diphtérique.

Plus tard, Litchfeld, Aubertin, Léon Henri (1898-1901), précisent la nature de ces altérations de la fibre cardiaque, en soulignant l'importance symptomatique et doctrinale de la bradycardie.

Enfin, la vulgarisation des techniques d'inscriptions graphiques empruntées aux physiologistes permit une abondante moisson de découvertes. Elle permit de préciser le cadre de la myocardite Loefflérienne en

élucidant le mécanisme de la bradycardie, son expression clinique la plus redoutable. Le mécanisme du Herz-Block ainsi éclairé, on comprit la véritable portée des lésions atteignant la partie inférieure du septum inter-auriculaire ou la cloison inter-ventriculaire.

A cette période correspondent les travaux de Asleben, ceux de Hume William, enfin les belles recherches de Rohmer, qui réussit les premiers électro-cardiogrammes au cours de la diphtérie. Cowan, Tanaka-Takeito, apportèrent une importante contribution à l'étude de ces faits. Aviragnet et Lutembacher complètent nos connaissances anatomiques et physio-pathologiques (1918-1924).

Enfin, au cours de la période contemporaine, il semble que le pouls lent permanent, signe majeur de la myocardite diphtérique, ait perdu un peu de son intérêt. Cela tient sans doute, à ce que son type si particulier s'estompe, aujourd'hui, dans le vaste cadre des *troubles toxiniques du rythme*, que les travaux de Kiss, Stanley-Alstead, Steacher, Chalier et Froment, et ceux plus récents de Lesné, Clerc, Zadoc-Kahn, nous ont appris à connaître en détail.

Nous savons en effet, qu'ils peuvent aller de la tachycardie simple à l'extra-systolie en passant par la tachycardie ventriculaire et le flutter, pour aboutir enfin à la fibrillation ventriculaire terminale. Certaines modalités anormales nous sont désormais connues. Ce sont les *arythmies complexes* dont nous savons la gravité immédiate et tardive.

Tous ces travaux ont reçu une confirmation écla-

tante, grâce aux belles recherches expérimentales de LUTEMBACHER, effectuées à l'aide de la toxine diphtérique. Mais ce que nous devons retenir surtout de cet ensemble de travaux cliniques ou expérimentaux, c'est le fait suivant d'importance primordiale :

S'il est vrai qu'en général une lésion myocardique profonde, étendue, spécifie, au point de vue organique, le syndrome clinique du pouls lent permanent, elle n'est pas indispensable, puisque une imprégnation toxique prolongée suffit à la réaliser transitoirement ou de façon définitive.

CHAPITRE II

Observations

Nous rappelons ici 21 observations, parmi lesquelles, deux, le n° 1 et le n° 10, sont inédites et dues à l'obligeance de notre maître, M. le professeur Baylac. Les 19 autres ont été puisées dans notre bibliographie.

Nous avons préféré pour plus de clarté, les diviser en trois groupes ; ce que nous avions d'ailleurs, déjà annoncé, dans notre introduction.

Le groupe A contient les observations de Stokes-Adams typique avec sa symptomatologie classique : bradycardie, dissociation auriculo-ventriculaire, accès syncopaux et convulsifs. Ils répondent toujours anatomiquement à une myocardite aiguë diphtérique avec atteinte fréquente du myocarde spécialisé.

Ce groupe comprend notre observation inédite de C...

Le groupe B réunit des observations témoignant d'un syndrome proche du précédent, mais qui en diffère cependant d'une façon sensible : mécanisme physio-pathologique semblable, mais expression cli-

nique incomplète. La dissociation auriculo-ventriculaire persiste, mais les accès syncopaux, les crises convulsives manquent ou sont ébauchées ; il s'agit cependant toujours de myocardite aiguë grave.

Notre deuxième observation inédite P..., y prend place (n° 10).

Le groupe C comprend deux observations de syndrome d'Adams-Stokes au cours d'arythmie complexe post-diphtérique.

GROUPE A

Observations de I *à* IX

Dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diptérie avec syndrome d'Adams-Stokes typique.

Observation I (inédite)

Recueillie dans le service de clinique médicale infantile de M. le Professeur Baylac, par M^lle^ Dumas, Chef de Clinique, et M. Lasserre, Interne des Hôpitaux.

Examens anatomiques et microphotographiques dûs à l'obligeance du D^r^ Bonhoure, Médecin des Hôpitaux.

Syndrome de Stokes-Adams précoce, avec dissociation A. V., ralentissement considérable du pouls (14 pulsations) phénomènes syncopaux, crises épileptiformes, et respiration de Cheyne-Stokes, survenu au cours d'une angine diphtérique maligne chez un garçon de 13 ans et qui s'est terminée par la mort.

Autopsie : Myocardite grave avec lésions du septum interventriculaire.

C... Jean-Marie, âgé de 13 ans. Entré dans le service

de M. le Professeur Baylac, pavillon de la diphtérie, le 22 juin 1933, dans les conditions suivantes :

Le 21 juin, il souffre de la gorge après le déjeuner ; se sentant fatigué, il se couche. A ce moment, on note de la dysphagie et des douleurs spontanées au niveau de la gorge. Une tentative d'alimentation lactée détermine un vomissement.

Le 22, l'anorexie est absolue. Dans la soirée, un médecin examine le malade et conseille l'hospitalisation immédiate.

Le sujet entre donc dans le service le 22 au soir. Il est aussitôt isolé au pavillon de la diphtérie.

L'interne de garde, après un rapide examen, constatant l'existence d'une angine à fausses membranes, injecte immédiatement une dose de sérum anti-diphtérique non purifié, correspondant à 40.000 unités. Il fait un ensemencement sur sérum coagulé d'un prélèvement pharyngé.

Le lendemain, 23 juin, on procède à un examen complet. Il s'agit d'un jeune garçon vigoureux et bien constitué ; son poids est de 60 kilos, sa taille 1 m. 65. On note, dès l'abord, son aspect fatigué, la pâleur de son visage et la prostration qui est peinte sur ses traits. D'autre part, le cou présente une tuméfaction du côté gauche paraissant relever d'une adénopathie. L'interrogatoire ne révèle que des antécédents héréditaires sans grand intérêt. On doit cependant signaler un passé rhumatismal très chargé chez le père. Ses quatre frères et ses deux sœurs sont en excellente santé.

Né à terme et nourri au sein jusqu'à l'âge de 18 mois, lui-même n'a jamais été malade. Jusqu'à ces derniers jours, il aidait ses parents aux travaux des champs.

L'examen de la gorge montre qu'il s'agit d'une angine blanche très grave. En effet, la paroi gauche du pharynx est fortement tuméfiée et fait saillie. Un épais enduit grisâtre, sphacélé, sanieux, d'une odeur repoussante, recouvre l'amygdale, le pilier postérieur et la luette. A cette lésion correspond une grosse adénopathie cervicale gauche.

L'examen bactériologique de la culture du prélèvement pharyngé montre la présence de bacilles diphtériques.

Rappelons à ce propos que l'examen direct n'avait pas permis de déceler d'éléments fuso-spirillaires.

D'autre part, les autres appareils sont normaux.

L'auscultation de l'appareil respiratoire demeure normale.

Le cœur paraît sain, le rythme est régulier, les battements bien frappés. Pouls : 80. Température 38°4-38°6.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Enfin, on ne décèle pas de paralysie du voile.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le 23 juin, on injecte 30.000 unités de sérum antitoxique. Le 24 juin, 20.000. Les 25 et 26, 10.000 unités chaque jour.

Aussitôt, la température s'abaisse au niveau de la normale. Mais dès le 26, on note de l'albuminurie et, fait capital, le pouls tombe de 90 à 55 pulsations à la minute. Cette bradycardie s'accompagne, vers 16 heures, d'une syncope de brève durée qui survient au cours d'un lavage de gorge. Elle a été d'ailleurs précédée de quelques mouvements épileptoïdes. On injecte immédiatement de l'adrénaline (1 mmgr.) et du solucamphre.

Vers 20 heures, le même accident se répète. Quelques instants après surviennent des vomissements. Enfin, il existe une oligurie grave, puisque l'émission des urines de 24 heures ne dépasse pas 60 cc. Le taux de l'urée sanguine atteint 3,40 par litre.

Le 27 juin, le malade prostré est extrêmement pâle. Toutefois, il déclare se sentir mieux. Malgré cela, les vomissements reparaissent et, ce qui est plus grave, une nouvelle syncope survient vers 22 heures, précédée de convulsions épileptiformes très brèves.

Le pouls bat à 22 par minute.

Les urines, très rares, sont fortement albumineuses.

On combat la défaillance cardiaque par des injections de caféine et d'adrénaline.

Le 28 juin, pouls à 18. Le malade est profondément adynamique. Sa pâleur s'accentue ; ses lèvres sont fortement cyanosées. Toute tentative d'alimentation est suivie de vomissements répétés. Les urines (150 cc.) renferment une forte quantité d'albumine. On injecte

150 cc. de sérum glucosé, caféiné, par voie sous-cutanée.

Le 29 juin, pouls à 16. Respiration 26 avec ébauche de respiration de Cheyne-Stokes. Les urines ne dépassent pas 250 cc. ; l'urée urinaire atteint 15 gr. 27, l'albumine 2 gr. par litre.

Même thérapeutique.

Le 30 juin, urines : 500 cc. ; pouls à 17.

La glycémie s'élève à 2 gr. 10. La cholestérine à 0 gr. 10. L'albumine urinaire à 1 gr. 50.

Le 1er juillet, le pouls radial bat à 50-60. Il est irrégulier et mou. Par contre, à l'auscultation, on note 140 battements cardiaques. Il existe un rythme embryocardique net, mais les bruits sont bien frappés.

La tension artérielle, mesurée au Pachon, donne 8-5.

Les urines sont, par contre, plus abondantes (1.100 cc.) et une débâcle urinaire paraît s'ébaucher. Il existe, d'autre part, de la diarrhée.

On continue les injections de sérum glucosé-caféiné et de suprarénine.

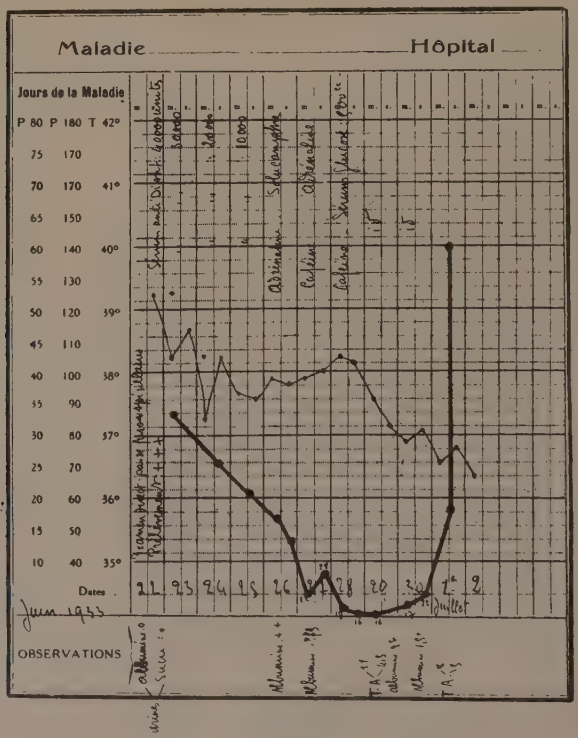
La soirée est assez agitée. Dans la nuit, cette agitation s'accentue ; le malade est profondément anxieux.

Le 2 juillet, la quantité d'urine s'élève à 1.500 cc., l'albumine tombe à 1 gramme. Mais, au cours d'un simple mouvement dans son lit, pour changer de position, le malade se cyanose, suffoque et succombe en quelques instants.

Une indisponibilité subite d'un dévoué collaborateur bénévole nous a privé de l'examen électro-cardiographique chez ce malade.

En résumé, syndrome de Stokes-Adams avec ralentissement du pouls (14 pulsations), phénomènes syncopaux, crises épileptiformes et ébauche de respiration de Cheyne-Stokes, survenu au cinquième jour d'une angine diphtérique maligne, compliquée d'azotémie très élevée (3 gr. 40) traitée par la sérothérapie dès le deuxième jour, chez un robuste garçon de 13 ans. Terminaison fatale au douzième jour par syncope alors que l'état général s'améliorait et que se produisait une débâcle urinaire nette, paraissant annoncer la libération des fonctions rénales.

On doit noter l'absence de la paralysie vélo-palatine et plus particulièrement au point de vue du rythme cardiaque, le témoignage en faveur d'une dissociation auriculo-ventriculaire, fourni par la numération du pouls radial et des contractions cardiaques perçues à l'auscultation.



Autopsie. — Décédé le 3 juillet 1933. Vérification, le 4 juillet, à 10 heures. Cadavre de couleur jaune cireuse ; bien conservé. La raideur cadavérique est normale.

Cavité thoracique. — Rien de particulier au niveau des téguments, pas de liquide pleural à l'ouverture. Le cœur apparaît au moment des manœuvres de libération très gros et véritablement dilaté (530 grammes). Le

sac péricardique ne renferme qu'une quantité de liquide minime, sérofibrineux. La teinte du muscle cardiaque est rosée, un peu pâle.

Les gros vaisseaux du pédicule sont normaux ; toutefois, les vaisseaux veineux sont très dilatés.

L'examen des cavités ne révèle rien de spécial. Il n'existe en particulier ni trace d'endocardite ancienne, ni valvulite ; enfin, pas de thrombose apexienne.

Appareil respiratoire. — Rien de particulier.

Le poumon droit pèse 635 grammes ; le gauche pèse 585 grammes.

A la coupe, il s'écoule une abondante sérosité sanglante.

Les voies aériennes supérieures sont intactes. Il n'y a pas de lésion de la trachée, ni du larynx (pas de fausse membrane). On ne découvre, de même, aucune lésion ulcéreuse.

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cavité péritonéale. — Pas d'épanchement ; on ne distingue aucune trace de lésion inflammatoire.

Le foie est volumineux, gorgé de sang qui s'écoule à la coupe. Sur la tranche de section, on distingue l'aspect classique du foie muscade. Son poids atteint 1.390 grammes.

La rate (125 grammes) est un peu augmentée de volume, sa teinte fortement violacée.

Les reins offrent un aspect légèrement cyanotique. Ils pèsent 110 et 120 grammes. Ils se décortiquent assez facilement.

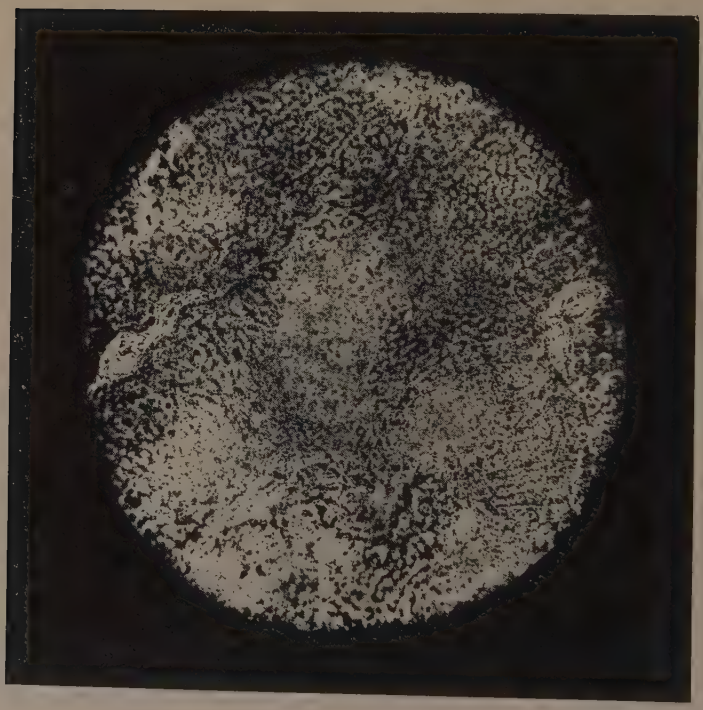
Les capsules surrénales sont sensiblement normales. On ne distingue pas d'hémorragie à la coupe.

Le tube digestif ne présente pas de lésion macroscopique.

Système nerveux. — Cerveau : aucune lésion décelable macroscopiquement.

Bulbe : l'aspect est absolument normal, en particulier les coupes ne montrent aucune trace d'hémorragie.

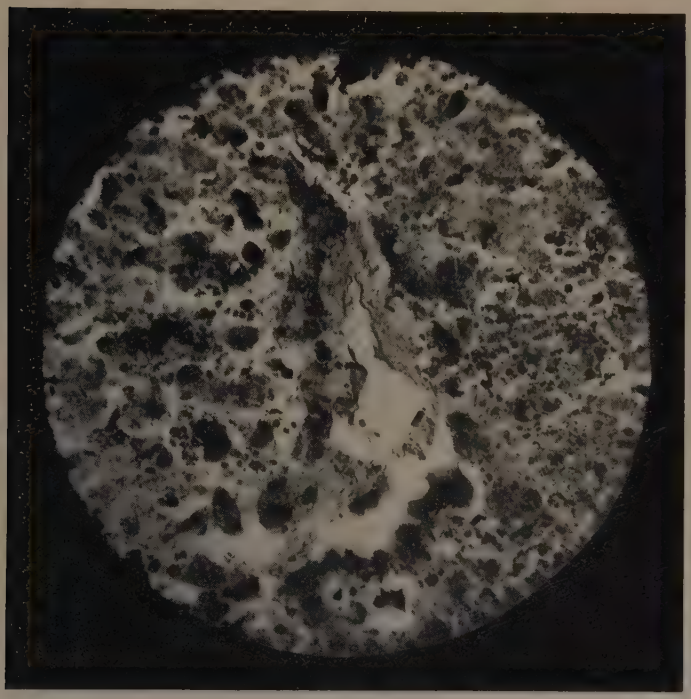
Pièces prélevées 30 heures après la mort. Fixation au liquide de Morel-Dalous. Coloration nucléaires en masse à l'hématoxyline.



OBSERVATION I. — *Glande hépatique* (faible grossissement). Aspect du foie cardiaque. Conservation avec intégrité relative de la travée hépatique autour de l'espace Porte.

Foie. — Extrêmement altéré et très congestionné, hémorragique par place. Son aspect répond en gros à celui du foie cardiaque. En effet, la travée hé-

patique fortement bouleversée est modifiée dans son aspect et sa structure, sauf au niveau des espaces portés où elle paraît peu altérée ; les veines sus-hépatiques apparaissent béantes, vides de sang. Les espaces de Kiernan, dont les éléments sont relativement conservés



Observation I. — *Zone sus-hépatique*
Disjonction extrême de la travée hépatique avec morcellement et atrophie cellulaire. Hépatite avec steatose. Congestion intense et suffusions sanguines.

offrent des signes d'une sclérose modérée. L'examen au fort grossissement des espaces portes peu infiltrés décèle l'existence d'une vascularité peu accusée. Les veines sont

dilatées ; les parois artérielles épaissies paraissent, au contraire, frappées de sclérose. La travée hépatique, bien conservée autour de l'espace-porte, présente cependant des altérations cellulaires profondes (dégénérescence granulo-graisseuse, hypertrophie et multiplicité des noyaux). Ce n'est qu'à distance de l'espace de Kiernan que la travée se disjoint, comme si elle éclatait sous l'afflux congestif visible au niveau des capillaires.

En effet, des nappes d'hématies, dont la présence peut être déjà reconnue à proximité de la veine sus-hépatique, la disloquent rapidement. On note, de plus, à ce niveau, l'existence d'une zone de morcellement cellulaire où les éléments de taille variables sont séparés, dissociés ; vers la périphérie, elle fait bientôt place à une zone où on ne relève plus qu'une infiltration hématique intense et diffuse, avec disparition de tous les éléments nobles dont la trace ne persiste que sous forme de débris granulo-graisseux et d'une poussière nucléaire pycnotique. Ces plages, très congestives et nettement hémorragiques, forment une véritable couronne qui sépare les territoires-portes des zones sus-hépatiques.

Rein. — Les reins sont fortement lésés.

Macroscopiquement, on ne distingue rien de bien particulier, en dehors d'un amincissement de la corticale et d'une congestion intense du parenchyme.

L'étude microscopique permet de noter une atteinte très marquée de certains glomérules, alors que d'autres paraissent sensiblement indemnes.

La membrane de Bowman nette paraît, en général, sensiblement épaissie. Il existe parfois un œdème net au niveau de l'espace périglomérulaire, mais toutefois ces lésions sont relativement peu fréquentes. Les glomérules les plus atteints offrent sur les coupes un aspect homogène grisâtre, avec bouquets glomérulaires atrésiés. Les colorants nucléaires prennent mal sur les noyaux souvent fragmentés et poussiéreux. Il semble parfois que certains floculus glomérulaires soient transformés en une masse amorphe, comme s'ils avaient été frappés de nécrose de coagulation en masse. En général les autres sont le plus souvent fortement congestionnés. Lorsqu'il existe un exsudat œdémateux toujours peu abondant

d'ailleurs, il n'est pas rare d'observer la présence de quelques hématies.

Les lésions les plus importantes siègent surtout sur les tubes contournés qui présentent une altération extrêmement accusée ; elle est caractérisée par une nécrose générale de l'épithélium avec atteinte des noyaux. Les débris épithéliaux et fibrinoïdes encombrent et distendent la lumière des tubes où on ne reconnaît parfois que de rares éléments nucléaires. Les tubes droits et les tubes de Bellini, quoique altérés, le sont à un degré moindre. Enfin, on note un état de congestion intense bien visible au niveau des lumières vasculaires ; il est confirmé par l'existence de nombreuses suffusions hémorragiques intertubulaires constituant, par places, de véritables nappes hémorragiques. On doit, par contre, signaler l'absence, à peu près complète, de nodules infectieux ou lymphoïdes.

Poumons. — L'appareil pulmonaire ne présente rien de spécial, en dehors de la congestion passive visible macroscopiquement. Cette congestion porte électivement sur les bases.

Microscopiquement, la trame pulmonaire ne présente rien d'anormal en dehors d'une congestion intense des vaisseaux et d'un processus de splénisation très accusé. Les lumières vasculaires se montrent bourrées d'hématies. Les capillaires des cloisons interalvéolaires, turgescents, sont gorgés de sang. Au niveau des régions les plus atteintes, on note, tantôt l'existence d'exsudats sérosanglants occupant les cavités respiratoires, tantôt de véritables nappes hémorragiques. Les bronches, béantes, offrent en général peu d'altérations. Les branches artérielles, les veines turgescentes, présentent des parois épaissies et légèrement sclérosées.

D'autre part, certaines coupes pratiquées dans des blocs différents montrent : un épaississement extrême des parois interalvéolaires, modérément infiltrées de monucléaires et la présence de nappes sanguines inondant les alvéoles, si bien qu'il paraît s'agir d'infarctus. Il n'existe pas de foyer broncho-pneumonique, ni de réaction pleurale.

En résumé, congestion intense, œdémateuse généralisée avec aspect hémorragique par places.

Rate. — La rate, faiblement augmentée de volume et cyanosée, se montre à l'examen microscopique congestionnée comme une rate d'asystolie. Les follicules peu modifiés dans leur structure paraissent rares et la pulpe blanche est diminuée de volume, atrésiée ; cet aspect paraît tenir à la congestion intense, générale de la pulpe rouge. Il s'agit d'une rate cardiaque, asystolique.

En résumé : Sauf au niveau du myocarde, où congestion et lésions dégénératives aiguës se trouvent associées à un processus inflammatoire, bien net au niveau de l'oreillette, on doit faire remarquer qu'en général il s'agit, au point de vue anatomique, de lésions viscérales banales spécifiées par une stase sanguine passive très accusée avec, parfois, une tendance hémorragique manifeste. Par contre, au niveau du rein, il faut signaler l'existence de lésions presque spécifiques, répondant à une forme particulière de glomérulo-néphrite aiguë, avec mortification de certains éléments nobles et suffusions hémorragiques abondantes.

Les modalités des altérations hépatiques doivent cependant retenir notre attention : en effet, les lésions d'hépatite, probablement toxique, se trouvent associées aux lésions mécaniques de stase.

Observation II

Bradycardie avec syndrome de Stokes-Adam, suite de diphtérie.

Dénécheau-Raffault. Soc. Méd. de Paris, 5 novembre 1934, n° 27, pp. 1.358-1.362 (résumée).

Garçon de 14 ans. Le père est un petit diabétique.

Les antécédents personnels sont nuls : il n'a jamais été malade.

Le 10 août 1933, il accuse brusquement une angine

douloureuse avec 38°5 et une adénopathie angulo-maxillaire droite énorme. Le médecin traitant fait le diagnostic d'angine banale.

Au 14e jour, l'enfant présente des épistaxis abondantes avec jetage purulent, qui se répètent les jours suivants.

Le 19 août le docteur Raffault, retour de vacances, constate une gorge tapissée de fausses membranes avec haleine fétide et la même adénopathie cervicale. Il diagnostique une diphtérie, fait un prélèvement et, sans attendre le résultat, injecte, le 19, 40 cc. de sérum anti-diphtérique ordinaire de l'Institut Pasteur. Il note un jetage marqué avec paralysie vélo-palatine rendant l'alimentation presque impossible. Le facies est pâle, la langue sèche, la température à 38°5 ; mais le pouls est régulier ,le cœur absolument normal, les urines hautes en couleur, sans rien d'autre que quelques traces d'albumine.

La réponse du prélèvement étant positive, l'enfant reçoit, les 20, 21 et 22 août, 20 cc. de sérum, soit au total 100 cc. Immédiatement, la température baisse et arrive en trois jours à 37°5 ; l'état général s'améliore, la paralysie du voile disparaît, l'alimentation devient facile. On parle de guérison et, à aucun moment, le malade ne se sent gêné du cœur, n'accuse la moindre dyspnée, la moindre gêne précordiale, dans le repos très relatif que l'on a de la peine à lui faire conserver. Le 26 août, il se lève pour faire son lit.

Or, le lendemain 27 août, subitement, à 9 h. 1/2 du matin, survient une syncope brutale d'une durée de quelques secondes, suivie de crises convulsives, généralisées aux quatre membres et à la face, crises qui se répètent de 10 en 10 minutes, avec agitation dans l'intervalle, mais conservation entière de la connaissance.

Le docteur Raffault ne peut le voir que le soir vers 18 heures, soit 9 heures après le début des accidents. Il constate avec surprise un pouls variant entre 10 et 15 pulsations à la minute et des pauses qui atteignent 10 à 11 secondes. Au moment de ces pauses, et nettement en coexistence, se montrent des cris, des mouvements toniques, généralisés et des convulsions cloniques. On note, de plus, des vomissements, inexistants auparavant,

qui se répètent ; ils sont fréquents, pénibles ; la température est à 38°, la tension à 4 1/2-8. La paralysie du voile a disparu. Les urines sont rares et albumineuses.

Le 28 août, même état. Les bruits cardiaques sont cependant bien frappés et non éteints. Grâce aux toni-cardiaques, la tension remonte à 11-5, la température à 39° et 40° le soir. Les urines disparaissent ; il y a anurie complète.

Le 29 août, 48 heures après le début des crises convulsives et de la bradycardie, il est examiné en consultation avec le docteur Dénécheau. Le malade est couché, le faciès anxieux, les lèvres bleutées, en pleine connaissance. Au moment de l'examen, le pouls atteint 35, puis 38 à la minute, mais quelques instants après il descend à 20, 16 et 12, chiffre le plus bas noté ce jour-là. Les arrêts sont de 16 à 18 secondes. A ce moment-là, le membre supérieur droit, puis le membre inférieur du même côté, enfin la face, se convulsent. Ces mouvements éclamptiques se généralisent en moins d'une seconde. Ils s'accompagnent de pâleur des muqueuses, des lèvres, avec état syncopal, yeux révulsés, sans perte de connaissance, ni perte de matière, ni émission d'urine. Depuis la veille, d'ailleurs, l'anurie est restée absolue.

L'examen du cœur fait percevoir la pointe dans le 4e espace. Les bruits du cœur sont nets, nullement éteints, sans souffle, mais on perçoit des bruits en écho, sourds, réguliers, interposés aux bruits du cœur, semblant se répéter, à plusieurs reprises, deux fois dans l'intervalle des lents battements cardiaques. Au niveau des jugulaires, les battements atteignent 70 à 80. Il y a donc dissociation ventriculaire.

La tension artérielle qui atteint au Vaquez 8-6,1/2, varie jusqu'à 10-6 1/2.

Le foie déborde de trois travers de doigt ; il est douloureux au palper.

La rate est nettement percutable.

Au moment où on le fait asseoir pour l'auscultation, il pâlit et se trouve mal. L'examen pulmonaire révèle l'existence de signes de congestion du côté gauche avec bronchite généralisée.

Il n'y a pas d'ophtalmoplégie externe ou interne. Les réflexes tendineux sont conservés, sauf l'achilléen droit.

Au cours de cet examen, on constate pour la première fois un rythme respiratoire qui rappelle le Cheynes-Stokes, avec périodes d'apnées longues, mais nettement irrégulières. On voit ainsi réunies et l'irrégularité res-respiratoire, et l'irrégularité beaucoup moins nette des battements du cœur, qui varient de 38 à 20 et à 12 pulsations. Une saignée de 250 cc. est pratiquée deux heures plus tard. Elle permet le dosage de l'urée sanguine, qui atteint le chiffre considérable de 2 gr. 50. L'anurie est d'ailleurs totale depuis 48 heures (anurie vraie vérifiée par sondage).

Tous les traitements demeurent sans effet, les crises se répètent, elles deviennent subintrantes et la mort survient au cours de l'une d'elles, le même jour, à la 60e heure de ces accidents dramatiques.

Observation III

Syndrome de Stokes-Adams transitoire post-diphtérique.

Ducamps et Jambon. — In *Bulletin de la Société des Sciences médicales et Biologiques de Montpellier*, novembre 1934.

Malade âgé de 22 ans, entré à l'Hôpital le 12 octobre 1924, pour angine. Début assez brusque, en pleine santé, il y a 48 heures, par céphalée, quelques frissons, fièvre, troubles digestifs et un certain degré d'affaiblissement. Aucun antécédent notable, aucune tare ne peut être relevée. A son entrée, le malade se plaint de maux de tête, d'anorexie. La gorge est douloureuse, le déglutition difficile, la respiration un peu gênée. Asthénie assez marquée. Urines foncées, pas très abondantes, légères traces d'albumine. La température ne dépasse pas 38°. Pouls à 100.

Examen : sujet de complexion robuste, téguments pâles. Grosse adénopathie sous maxillaire bilatérale surtout marquée à droite. Langue saburrale. La muqueuse pharyngée, celle de la luette en particulier, est uniformément rouge. Les amygdales sont hypertro-

phiées ; la droite est presque entièrement recouverte par une fausse membrane blanc-grisâtre, d'aspect franchement diphtéroïde. Au niveau de l'amygdale gauche, fausse membrane de même aspect, mais beaucoup plus petite. L'examen somatique reste par ailleurs négatif ; rien de particulier aux poumons et au cœur.

On institue le traitement sérothérapique et on pratique un prélèvement qui décèlera la présence de B. de de Lœffler type moyen. Les jours suivants, les symptômes observés persistent. La température oscille autour de 38°5. Le pouls autour de 110. Etat général satisfaisant. Le 16 octobre, soit le 6e jour de la maladie,, amélioration manifeste. Localement, aspect considérablement modifié. Les fausses membranes sont complètement détergées.

Le 19, la température s'est graduellement abaissée et se fixe entre 37° et 37°5. Etat général bon. Le malade s'alimente. Il subsiste cependant une asthénie très marquée. On suspend la sérothérapie : le malade a reçu 180 cc. de sérum.

Le 26, soit 15 jours après le début, donc en pleine convalescence, la température remonte un peu. Céphalée, vertiges. Dans l'après-midi, après une prise alimentaire, se produit une syncope, syncope vraie mais de courte durée. Une nouvelle syncope suit une heure plus tard une nouvelle ingestion alimentaire ; elles se reproduisent 5 à 6 fois dans la soirée, accompagnées chaque fois de vomissements. Dans la nuit, mêmes manifestations plus fugaces. A l'examen, on trouve le pouls à 60, dicrote. Du côté du cœur, l'inspection permet de constater à chaque contraction un mouvement de reptation de la paroi ; on sent, au palper, un léger frémissement ondulatoire, mésocardiaque. Enfin, on note à l'auscultation un dédoublement du premier bruit.

Tension artérielle (Vaquez-Laubry) : Mx. = 11 ; Mn. = 8.

Dans la soirée du 27, appelés auprès du malade, nous constatons une bradycardie considérable. Le pouls bat à 22. Il s'agit d'une bradycardie vraie, contrôlée par l'auscultation. Celle-ci permet, en outre, de percevoir, avec une grande netteté, étant donné le ralentissement

énorme des contractions, le dédoublement du premier bruit, que nous avait déjà révélé le premier examen. On entend successivement un premier bruit, roulé, présystolique ; un second bruit, normal, systolique, suivi immédiatement de la pulsation radiale. Un troisième bruit, diastolique, également normal. Quelques minutes après se produisait une lipothymie. Le malade devint tout d'abord congestionné, puis apparut très pâle, les yeux agrandis, les pupilles dilatées. Il revint à lui au bout de quelques secondes. Nous prescrivons des injections d'huile camphrée et d'adrénaline.

Malgré le traitement adrénaliné, les lipothymies vont se reproduire les jours suivants. La température se maintient autour de 38°. La gorge paraît à l'examen, parfaitement saine. On pratique cependant, le 29, un prélèvement ; on interrompt les injections d'adrénaline et on reprend la sérothérapie (injection préventive de 1 cc. suivie une heure après d'une injection de 20 cc.).

Dès le lendemain, on constate une amélioration évidente ; les manifestations syncopales ne se sont plus reproduites ; le pouls est plus tendu. Il bat à 80. Mais on observe des extra-systoles assez fréquentes. L'examen du prélèvement pharyngé a montré qu'il persistait à ce niveau des bacilles de Loëffler du type moyen. On continue les injections de sérum (en tout 70 cc.). L'état général est bon ; la température est redescendue à la normale ; le pouls s'est fixé immuablement à 92 ; la tension est remontée à 14-9. Il persiste le dédoublement du premier bruit, quelques extra-systoles plus espacées, un peu d'albumine dans les urines.

On pratique à ce moment les épreuves de l'atropine, du nitrite d'amyle et la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

A. — R. O. C. : La compression des globes occulaires donne au bout d'une demi-minute un ralentissement de 20 pulsations qui ne persiste pas.

B. — Epreuve du Nitrite d'Amyle : On obtient une accélération légère et progressive, atteignant son maximum dans le courant de la deuxième minute (de 96 à 116). Rétablissement du rythme initial à la troisième minute.

C. — Epreuve de l'Atropine : *Injection sous-cutanée de 1 milligramme :* on obtient un ralentissement faible à partir de la deuxième minute (de 92 à 84) ; rétablissement du rythme intial à la 27e minute.

Injection de 2 milligrammes : léger ralentissement au cours de la première minute, puis à partir de la quatrième minute accélération (de 92 à 114) persistant 25 minutes.

L'amélioration déjà constatée va s'accentuant. La tension est remontée à 15 1/2-10. Il persiste quelques extrasystoles et le dédoublement du premier bruit. Un nouveau prélèvement, pratiqué le 10 novembre, reste négatif. L'appétit renaît et le malade semble franchement entré en convalescence.

Le 16 novembre, brusque ascension thermique ; l'examen montre une gorge normale et fait entendre quelques râles disséminés de bronchite. Un prélèvement pharyngé décèle la présence de bacilles de Loeffler, du type long. On reprend la sérothérapie à hautes doses.

Le 18, la température est à 40. Le pouls à 100 ; l'état général est mauvais, la voix nasonnée. L'examen montre le voile du palais immobile, la luette inerte et flasque (39e jour de maladie).

Le 19, apparaissent deux foyers de congestion aux deux bases ; on entend un gros souffle à la base droite.

Le 21, état considérablement aggravé. La langue est sèche, le teint terreux. La température a un peu baissé, mais le pouls est petit, misérable ; sa courbe a dépassé celle de la température (140).

Mort à midi.

Observation IV

Syndrome d'Adams-Stokes d'origine diphtérique.

(Dr Bérard, *Loire Médicale,* 1920, Saint-Etienne).

G..., Paul, 23 ans. Entre à l'Hôpital le 6 mars 1920, pour angine diphtérique. C'était, jusque-là, un jeune

homme bien portant, qui avait passé trois ans sur le front sans aucun accident pathologique. Il était malade depuis deux jours et présentait à l'entrée des signes de diphtérie nasopharyngée grave : coryza purulent, angine à fausses membranes épaisses, grisâtres, enveloppant les amygdales, les piliers et la luette ; engorgement ganglionnaire bilatéral, albuminurie.

En quelques jours, sous l'influence des injections de sérum et du traitement local, les fausses membranes avaient disparu. L'état général s'était amélioré et le malade semblait complètement guéri, lorsque brusquement, le 14 mars, apparurent des vomissements et une angoisse extrêmement pénible. L'interne du service, aussitôt appelé, constata que le pouls ne battait plus que 25 fois par minute ; bientôt apparurent des crises syncopales et des crises épileptiformes avortées, se répétant si souvent qu'on ne pouvait plus quitter le malade qui, plusieurs fois, faillit tomber du lit. La mort survint le 16 mars, 48 heures après le début, sans que cet état de mal se soit modifié ; le pouls étant demeuré ralenti, un peu variable, descendant jusqu'à 15 pulsations à la minute.

Des tracés artériels et veineux simultanés pris avec le sphygmo-cardiographe de Jaquet, la veille de la mort, alors que le pouls battait à 17, nous montrèrent qu'il s'agissait d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Les soulèvements « *a* » des contractions auriculaires étant disposés irrégulièrement par rapport aux soulèvements des contractions ventriculaires. Ceux-ci, complètement indépendants de ceux-là. Le rythme lent du ventricule en automatie (le rythme habituel est autour de 30) s'expliquait probablement par une action nerveuse toxique, indépendante de l'action sur le faisceau de His et amenant à la fois un ralentissement des oreillettes et des ventricules, car les contractions auriculaires étaient au nombre de 51 seulement par minute.

Observation V

Syndrome de Stokes-Adams diphtérique avec rythme respiratoire et cardiaque de Cheyne-Stokes. Bradycardie sans crises convulsivès ni accès syncopaux.

Observation n° 2 (Aubertin) *de la thèse d'Henri* Léon)*résumée*)

Jean P..., 28 ans. Cimentier. Entre le 17 novembre 1900 à l'Hôpital de la Porte-d'Aubervilliers.

Pleurésie gauche à 18 ans.

Angine diphtérique commencée le 14 novembre. Température 37°8. Forte albuminurie. On fait 20 cc. de sérum anti-diphtérique. Puis l'état s'améliore. On note cependant une tendance à l'hypothermie.

Le 23 novembre, température 36°5.

Le 24, température, 36°.

L'état est inquiétant. On ne trouve rien au poumon. Il n'y a pas de dyspnée. Pas de signe à la percussion indiquant une dilatation du cœur. Mais à l'auscultation, on reconnaît un trouble grave du rythme. Après quelques pulsations normales, on constate un arrêt brusque du cœur ; ce temps d'arrêt peut durer 15 secondes. Puis les battements reprennent, d'abord très espacés, et se rapprochant de plus en plus sans jamais arriver à la fréquence normale. Après un certain nombre de pulsations qui varient selon le moment, on constate un nouvel arrêt du cœur, dont la durée varie également de 12 à 17 secondes. Le rythme est donc à 20 par minute. On a sous l'oreille l'impression d'un véritable rythme de Cheyne-Stockes cardiaque. On n'entend pas de souffle. Le pouls est bien frappé.

Pendant les périodes d'arrêt, on ne constate pas de modification des pupilles, ni de la respiration. Pas de cyanose, ni vomissement. Petit hoquet tous les quarts d'heure environ.

Le 25 novembre, température 37°4. Le Cheyne-Stokes cardiaque est combiné avec un Cheyne-Stokes respiratoire atténué. Les périodes de respiration forte coïncident toujours avec les périodes d'arrêt du cœur.

Le pouls redevient régulier vers midi. 24 pulsations à la minute ; 18 respirations.

Le 26 novembre, le pouls est faible ; il n'est plus senti à la radiale.

28 battements cardiaques à la minute.

Il y a une paralysie vélo-palatine et une forte albuminurie. A 10 h. 30, 28 pulsations cardiaques à la minute. Respiration irrégulière.

A 11 h. 5, apparition de périodes d'apnée. 12 respirations suivies d'une pause de 6 secondes.

A 11 h. 10, apnée de 35 secondes suivie d'inspirations de plus en plus fortes.

11 h. 15 : apnée de 20 secondes. Le pouls cardiaque est à 32.

A 11 h. 24, le malade fait quelques mouvements, se couche sur le côté, appuyé sur son coude, tête fléchie : apnée de 35 secondes.

A 11 h. 30, le pouls cardiaque est à 28. 17 respirations. Le pouls radial est imperceptible. La respiration a toujours tendance à prendre le rythme de Cheyne-Stokes ; elle augmente d'intensité pendant 5 ou 6 respirations, se maintient à ce maximum pendant 2 ou 3 mouvements, et va en diminuant les 5 ou 6 respirations suivantes, pour arriver à une apnée qui dure 5 à 8 secondes.

A 14 h. 30, apnée de 40 secondes, suivie d'inspirations profondes et d'agitation du malade. Température 37°2. Toute la soirée, les périodes d'apnée et de reprise du Cheyne-Stokes se succèdent, contre lesquelles on lutte par la caféine.

A 18 heures, le malade est plus calme ; il comprend les paroles qu'on lui adresse et il répond par des signes de tête.

A 19 heures, il perd connaissance. Les apnées augmentent en nombre et en longueur. En une heure, il y a eu 5 ou 6 apnées de 2 minutes chacune environ, suivies d'inspirations bruyantes. Le refroidissement de tout le corps augmente de plus en plus.

A 20 heures, après une longue apnée suivie de 2 ou 3 respirations faibles, le malade meurt sans convulsions.

Autopsie : 36 heures après le décès.

Pas de liquide pleural. Le poumon gauche pèse 390 grammes et ne présente pas de lésion. Le poumon droit pèse 550 grammes. Splénisation de la base. Le pédicule est sain. Le cœur ouvert pèse 465 grammes ; vidé de ses caillots, on ne trouve plus que 370 grammes. Il est assez volumineux, mais ne s'étale pas sur la table. Le ventricule droit présente une paroi de un centimètre avec dégénérescence *feuille morte*, visible aussi sur le ventricule gauche. La valvule mitrale est très altérée. Elle présente un épaississement du bord libre de ses lames ; ce bord est comme boursoufflé et d'une consistance molle. L'orifice aortique est normal. Aortite aiguë avec plaques gélatiniformes transparentes sur l'aorte ascendante.

Le foie pèse 1.290 grammes ; il présente l'aspect du « foie muscade ».

La rate est ferme petite ; elle pèse 75 grammes.

Les reins sont volumineux ; le gauche pèse 360 grammes, le droit 310 grammes. La décortication en est facile.

Le cerveau, le bulbe et la moelle ne présentent aucune altération apparente.

Observation VI

Syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique avec bradycardie extrême, accès syncopaux et crises convulsives.

Observation I, *in-thèse* d'Henri Léon, *p.* 52

Blanche O..., 32 ans, ménagère, entre le 8 juin 1899, à l'Hôpital temporaire de la Porte-d'Aubervilliers.

Rien dans les antécédents, sauf une rougeole.

Le 4 juin, elle souffre de la gorge ; le 8, elle rentre à l'Hôpital avec une grosse tuméfaction.

Etat actuel : température 38°4 ; œdème considérable du cou, avec gros ganglions.

Angine à fausses membranes. On lui fait 20 cc. de sérum.

Le 10 juin, température 37°2 ; la gorge se déterge. Un vomissement. 20 cc. de sérum.

Le 13 juin : vomissement ; température 38°2 ; 20 cc. de sérum.

Le 14 juin : difficulté pour parler, encore une fausse membrane sur l'amygdale gauche.

Le 16 juin : paralysie vélo-palatine. Température 37°4. 4 grammes d'albumine par litre. Une syncope dans l'après-midi (caféine 0,50 cent.).

Le 17 : température 38°4. Malade abattue. A 8 heures, le pouls est régulier, mais très lent à 28. A 11 heures, pouls irrégulier, 40 pulsations à la minute, puis subitement arrêt du pouls et des battements cardiaques.

Au moment où le pouls cesse de battre, la face pâlit, les yeux sont révulsés en haut, la mâchoire se ferme convulsivement et est animée de mouvements de latéralité. Les bras et les mains présentent des mouvements convulsifs. Les phénomènes de contracture durent 3 à 4 secondes, puis on constate que la face rougit et on recommence à sentir le pouls qui s'accélère, puis se ralentit considérablement, pour s'arrêter de nouveau pendant que la face présente les mêmes phénomènes de contracture. Les accès se reproduisent à intervalles réguliers. Pendant quelque temps, on en compte 1 toutes les 5 minutes. A 7 heures, la malade est emmenée par son mari.

Observation VII

Syndrome d'Adams-Stokes post-dyphtérique chez une fillette de quatre ans.

Dr Recalde-Cuestas, *Revue Médicale del Rosario,* janvier 1927).

Fillette de 4 ans, entrée dans le service du Dr Muniagurria (Hospital Centenario de Rosario), le 15 octobre 1924. Le 14 septembre, mal de gorge. 13 injections, en huit jours, de sérum anti-diphtérique.

Après 20 jours de maladie, gonflement des pieds et des mains. Régime de lait et pommes de terre. A la fin de septembre, asthénie musculaire progressive. Enfant immobile dans son lit. Aspect souffreteux et inquiet. Elle ne peut se tenir debout. Dans le lit, elle remue les jambes et les retire quand on lui chatouille la plante des pieds. Parésie plutôt que paralysie. Assise, elle ne peut se maintenir que quelques instants, tombant si on ne l'aide pas. Réflexes tendineux abolis. Dysphagie.

Pouls à 60, régulier et faible. Dédoublement du 2e bruit, au foyer pulmonaire. Dyspnée, respiration un peu irrégulière (30 par minute) ; quelques râles secs et sibilants ; un peu de toux.

Le 20 octobre amélioration après injection de sérum anti-diphtérique, d'adrénaline et d'huile camphrée. Urticaire fugace.

Les jours suivants, les mouvements reviennent.

Le 7 novembre, le pouls étant à 41, on fait une injection sous-cutanée de sulfate d'atropine (1/4 de mmgr. et l'on compte le pouls toutes les cinq minutes : 42-48 pulsations par minute. Le 8, on injecte 1/2 mmgr. Résultat encore négatif. Le 10, 3/4 de mmgr. Le pouls tombe à 38.

Amélioration en tout, sauf pour les pulsations qui restent à 40. Vers la fin de janvier 1925, *attaques nerveuses :* cris d'angoisse, mouvements des membres supérieurs, hallucinations de la vue, douleurs de tête. L'attaque dure deux ou trois minutes sans perte de connaissance.

En février, les attaques se répètent. Le pouls disparaît, puis s'accélère jusqu'à 70. Mort subite le 3 février.

Autopsie. — Cœur volumineux. Cavités de l'oreillette et du ventricule gauche augmentées. Parois épaissies (1/2 cm. à l'oreillette ; 1 cm. au ventricule). Muscle rose pâle, strié de traînées blanchâtres ; mitrale normale. Au micro : dans le faisceau de Hiss, le tissu interstitiel est abondant et il dissocie les fibres musculaires de l'oreillette et du ventricule. Dans ce dernier, les fibres musculaires sont hypertrophiées (myocar-

dite). Il y a eu prolifération du tissu conjonctif interstitiel, myocardite interstitielle chronique, avec localisation marquée au niveau du faisceau de Hiss, d'où trouble dans la conduction auriculo-ventriculaire, blocage (Herzblock) du faisceau de Hiss. En conséquence, irrégularité des contractions auriculo-ventriculaires, augmentation du travail du muscle, hypertrophie totale des fibres myocardiques.

Les toxines diphtériques peuvent être incriminées dans le cas particulier.

Observation VIII

Syndrome de Stokes-Adams diphtérique précoce avec bradycardie, accès syncopaux et crises de cyanose.

(Hermkès Bonn, 1897, p. 35). In-thèse d'Henri Léon.

Pierre M..., 5 ans. Entre le 5 juin. Rien dans ses antécédents.

Diphtérie de 8 jours. Rate grosse. Température 38°5. Pouls 124.

Le 6 juin : voix rauque. Température 38°5. Pouls 112. Albumine.

Le 7 : nuit agitée, recrudescence de l'angine. Température 37°4. Pouls 116.

Le 9 : paralysie vélo-palatine. Température 37°7. Pouls 88.

Le 11 : forte albuminurie. Rate normale.

Le 12 : grande asthénie, anorexie. A 1 heure, syncope subite.

Le médecin appelé trouve l'enfant pâle, avec cyanose des lèvres. Pouls imperceptible, extrêmités refroidies. Massage du cœur. Camphre, caféine. Les malaises se succèdent dans l'après-midi. La température est à 38°8. Le pouls radial, pendant les syncopes, tombe à 52 54. Dans la soirée, il remonte un peu, mais est très faible.

Examen bactériologique de la gorge : Loëffler et Cocci.

Le 14, à 8 heures du matin, l'enfant est gai, assis dans son lit. Température 38°6. Pouls 48.

A 10 heures : cyanose. On n'entend plus les battements du cœur. Il y a un léger tirage trachéal avec oppression. On fait de l'éther. On observe la dilatation des pupilles. A 10 h. 20, arrêt de la respiration ; on fait de la respiration artificielle et le massage du cœur. Environ deux minutes après, survient la rigidité cadavérique qui devient complète huit minutes après.

Observation IX

Syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique avec bradycardie, accès syncopaux, troubles respiratoires et hémiplégie gauche.

(Hénoch. Berlin Kin Wock. 9 août 1886. In *Revue des Sciences médicales*, t. XXX, p. 219).

Fillette de 9 neuf ans et demi. Prise d'angine diphtérique le 21 novembre. Trachéotomisée le 27 ; albuminurie considérable.

Le 1er décembre, paralysie du voile.

Le 7 décembre, prostration ; le pouls est petit, irrégulier ; on ne compte que 52 pulsations à la minute. Les jours suivants, le pouls varie beaucoup. Accès syncopaux réitérés nécessitant des injections camphrées. Le pouls monte à 96 ou 104 pulsations ; mais alors surviennent des troubles respiratoires. La respiration est courte, rapide, fréquente, sans rien à l'examen de la poitrine.

Les symptômes dominants sont de la faiblesse et des attaques hypothermiques incessantes. Il y a de l'aphonie et de la dysphagie. L'état s'améliore peu à peu. Le nombre des respirations qui était de 68 le 18 décembre, redevient normal le 31. Mais le pouls reste d'une petitesse inquiétante et les syncopes sont fréquentes.

Le 2 janvier : hémiplégie gauche brusque avec aphasie qui va disparaître le 12.

En février, plus de paralysie vélo-palatine, mais le réflexe rotulien manque des deux côtés.

H. Léon, pp. 69-70.

GROUPE B

Observations de X *à* XIX

Dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie; sans syndrome d'Adams-Stokes, ou avec symptologie ébauchée.

Observation X (inédite). R. E. : 2.846

Observation recueillie dans le service de clinique médicale infantile de M. le Professeur Baylac, par M^lle^ Dumas, chef de clinique, et M. Roché, interne des Hôpitaux. Tracés mécaniques et électrocardiographiques dûs à l'obligeance de M. le Docteur Bonhoure, Médecin des Hôpitaux.

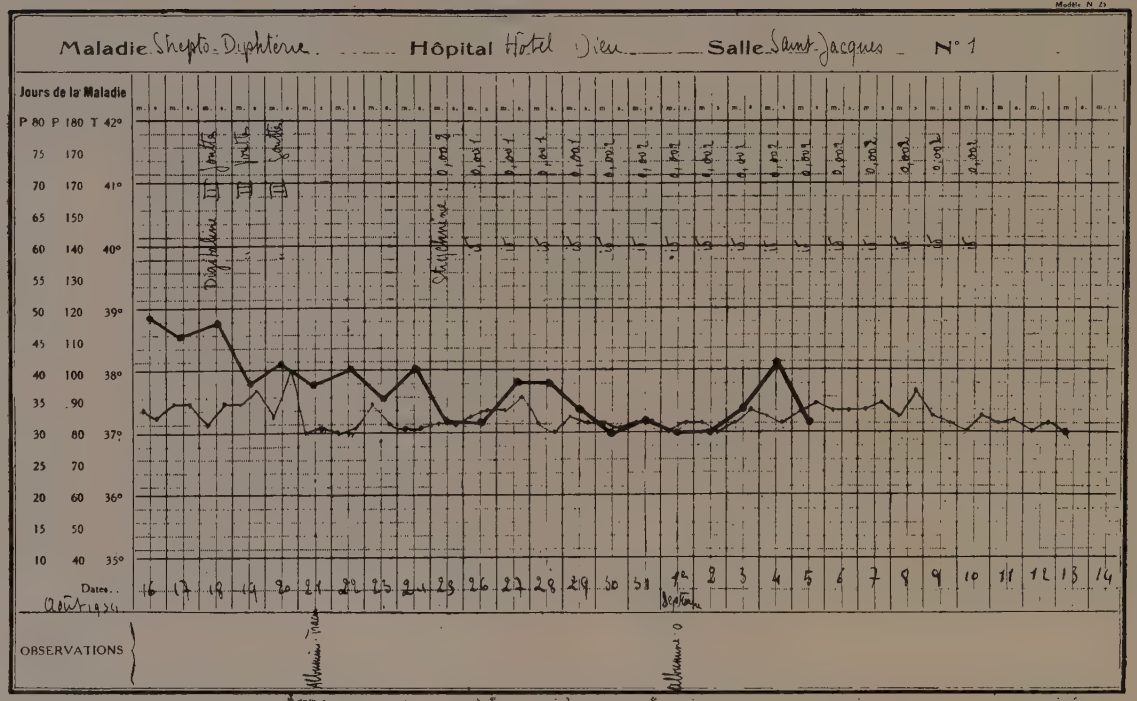
Diphtérie grave, avec bradycardie précoce (dissociation probable), troubles complexes tardifs : arythmie avec extrasystolie, blocage probable de la branche gauche, justifiant une surveilance prolongée.

P... Andrée, 9 ans. Entrée dans le service de M. le Professeur Baylac, au pavillon de la diphtérie, le 17 juillet 1934, au numéro 1 (R. E. 2.846).

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Elle est née à terme et a été nourrie au sein jusqu'à 11 mois. A l'âge de 4 ans, elle contracte la rougeole, qui évolue sans complication ; puis, vers 6 ans, une coqueluche.

Quelques avant son entrée à l'Hôpital, plus exactement le 14 juillet, l'enfant se plaint de la gorge. Les amygdales sont rouges, mais la température demeure nor-

Maladie Variole. Diphtérie
Hôpital Hôtel Dieu
Salle Saint Jacques N° 1
Jours de la Maladie
OBSERVATIONS


Maladie Shepto-Diphtérie. Hôpital Hôtel Dieu Salle Saint-Jacques N° 1
Jours de la Maladie
P 80 P 180 T 42°
75 170
70 170 41°
65 150
60 140 40°
55 130
50 120 39°
45 110
40 100 38°
35 90
30 80 37°
25 70
20 60 36°
15 50
10 40 35°
Dates..
16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1er 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
Août 1926
Septembre
OBSERVATIONS
Diphtérie
Shepto

male. Dans la nuit du 16 au 17, la fièvre s'allume ; la petite malade se plaint alors de fatigue et d'otalgie. De plus, symptôme important, il existe une dyspnée marquée. Le médecin traitant pose le diagnostic de croup et conseille l'évacuation sur l'Hôpital.

L'enfant est admise au pavillon de la diphtérie. L'examen révèle l'existence d'une angine diphtérique grave. En effet, au niveau du pharynx, dont la muqueuse est rouge, vernissée, on note l'existence d'une énorme fausse membrane épaisse et verdâtre. Elle tapisse les deux amygdales fortement hypertrophiées, englobe la luette et les piliers postérieurs et paraît se prolonger vers l'isthme justifiant le diagnostic de croup. En réalité, il n'y a pas de dyspnée marquée, ni tirage, ni cornage, ni accès de suffocation ; la voix est cependant légèrement voilée, la respiration un peu modifiée. D'autre part, on est frappé par l'aspect pâle et fatigué de la petite malade. Le cou présente un élargissement symptomatique dû à l'œdème des parties molles et surtout à la tuméfaction généralisée des groupes ganglionnaires cervicaux.

Enfin, il existe un coryza léger, de type muqueux, qui paraît banal.

Les signes généraux sont très accusés. Le pouls rapide, mais bien frappé, bat à 136. La température atteint 39°6.

Les urines sont rares et albumineuses.

On note de l'anorexie avec céphalée et constipation.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle rien de spécial en dehors de quelques râles de bronchite.

Au point de vue cardiaque, il existe une tachycardie simple sans signes de lésions orificielles.

Un prélèvement pharyngé est effectué. L'examen bactériologique effectué le lendemain permet de mettre en évidence l'existence d'une diphtérie associée (bacille diphtérique long et streptocoque). Il est donc certain qu'il s'agit d'une angine diphtérique grave, d'une streptodiphtérie.

On injecte alors une dose de 30.000 unités antitoxique de sérum non purifié, par voies sous-cutanée et musculaire.

Cette dose est répétée les trois jours suivants. D'autre part, on prescrit de grands lavages de gorge et, au point de vue général, des injections de strychnine (0,002 mmgr.). Cette thérapeutique détermine une amélioration nette, la gorge se déterge en partie ; la température tombe à 37°5 tandis que le pouls se maintient à 120.

Le 20 juillet, le pouls est toujours à 120, mais il est un peu dépressible. On injecte 2 mmgr. de strychnine.

Le 21 juillet, la gorge se déterge franchement. On suspend la sérothérapie, mais la strychnine est continuée.

Le 24 juillet, expulsion d'une énorme fausse membrane épaisse et verdâtre au cours d'un lavage de gorge.

Le 25 juillet, éruption sérique légère, traitée par $Ca\,Cl^2$ (4 gr.) et XXX gouttes de la solution au millième d'adrénaline, *pro die*.

Le pouls, à ce moment-là, est extrêmement irrégulier. On compte, en effet, 62 pulsations à la minute. L'étude du pouls radial et l'auscultation du cœur font penser qu'il s'agit probablement d'extrasystoles « en salves », très accusées surtout après chaque effort. Ces perturbations cardiaques sont purement transitoires et de peu de durée. Dans la soirée, la température s'élève à 38° ; l'enfant vomit à plusieurs reprises.

Le 26 juillet, état stationnaire. Palpitations surtout accusées dans la soirée. La tension artérielle atteint 13,5-7,5 au Pachon. L'albuminurie est nette. Pouls 62,64.

Les 27 et 28 : pouls 64, température 37°.

Le 29 : état stationnaire. La malade est plus fatiguée et vomit à plusieurs reprises. Il n'y a cependant pas de paralysie pharyngée ou vélo-palatine, ni trouble de la vue. Par contre, les accès lipothymiques sont fréquents, ainsi que les palpitations. Au moindre effort, apparaissent des salves d'extrasystoles. Pouls 74. Température 37°5.

Le docteur Bonhoure, médecin des Hôpitaux, recueille, à la demande du Professeur Baylac, un tracé électrocardiographique, puis un tracé des pouls jugulaires et huméral. Ils mettent en relief des modifications importantes du rythme avec troubles de la conduction. Le même jour, dans l'après-midi, on observe un vomissement sanglant.

Le 31, éruption sérique très étendue, typique, dont les éléments offrent une teinte ecchymotique nette, température 38, pouls 84.

Le 1er août, lipothymies, palpitations violentes, avec extrasystoles. Pouls à 100, très mou. Du 1er au 9 août, maladie sérique, asthénie, vomissements, fièvre élevée et albuminurie. La tension artérielle tombe à 11,5-7,5. On ajoute au traitement des injections de surrénine et de strychnine (2 mmgr.). Un peu plus tard, d'ailleurs, cete thérapeutique est remplacée par une cure digitalique (2 gouttes *pro die*).

Le 10 août, on note une amélioration nette. Les vomissements cessent complètement. Il n'y a plus dans les urines que des traces d'albumine. Le pouls est à 104. Cependant, le moindre effort détermine encore l'altération du rythme cardiaque. Une paralysie vélo-palatine, ébauchée les jours précédents, fait son apparition. La voix est nasonnée. Il y a reflux des liquides et des aliments par le nez. De plus, l'albumine réapparaît dans les urines.

Du 15 au 18, pouls 116-120.

Le 25, la paralysie vélo-palatine paraît régresser. La température est retombée à la normale. Le pouls bat à 86. L'enfant est toutefois maintenue au lit jusqu'au 60e jour. Passé ce délai, elle est autorisée à rentrer dans sa famille où elle observe le repos le plus strict car le moindre effort est toujours suivi d'une série d'extrasystoles avec battements tumultueux et violents. Ces derniers semblent indiquer l'existence de lésions du myocarde encore en activité.

En octobre la malade est revue par le docteur Bonhoure, qui effectue un électrocardiogramme de contrôle, avec phlebogramme et tracé du pouls huméral. En novembre, un dernier examen avec exploration électrocardiographique et phlébographique.

En somme, il s'agit d'une angine diphtérique grave, extensive, répondant bactériologiquement à une association streptodiphtérique, traitée dès le troisième jour, au moment où l'on pouvait craindre l'extension aux voies respiratoires inférieures.

Sous l'action de la sérothérapie, la gorge se déterge

rapidement ; la maladie locale paraît terminée le 7e jour ; mais, à ce moment-là, apparaissent des troubles cardiaques, que l'on peut ainsi définir :

1° Bradycardie très nette du 25 au 29 juillet avec 62 battements à la minute ;

2° Arythmie complexe avec plus particulièrement accès d'extrasystoles en salves, surtout marqués après le moindre effort.

Troubles sérieux et d'une durée prolongée.

Observation XI

Blocage auriculo-ventriculaire simple et bradycardie avec bruit de galop.

(In-thèse de Zadoc-Kahn, n° 35)

H... Jeannine, 7 ans. Entre le 2 septembre 1931, au 4e jour de l'angine. Température 38°. Fausses membranes très étendues engaînant la luette. Faciès bouffi, cou proconsulaire, fétidité de l'haleine, lèvres fuligineuses ; albuminurie ; urée sanguine, 0,63. Cœur régulier bien frappé. Pouls 84. Tension artérielle 10 1/2-5. Traitement : 900 cc. de sérum de Roux, en 8 jours. Strychnine. Extrait surrénal.

Evolution. — Amélioration rapide locale et générale jusqu'au 11e jour. Apparition d'une paralysie du voile. Paleur extrême, nausées, pouls très dicrote, faible, irrégulier. Tension artérielle : 8-4. Foie de volume normal. Urée sanguine : 0,47.

Dans les jours qui suivent, on pratique 7 injections d'ouabaïne. Amélioration de l'état général ; galop très net perçu à partir du 13e jour. La tension reste à 7 1/2-4 vers le 14e jour.

Le 16e jour : vomissements ; asthénie ; tension artérielle : 8-4. Reprise de l'ouabaïne. Dans les jours suivants, fièvre à 38°-39°. Galop intermittent. Gros foie. Pouls variant de 120 à *80*, faible.

Entre le 25e et le 35e jour, otite double, adénite sup-

purée, asthénie extrême ; persistance du galop ; cyanose. Dans les jours qui suivent, amélioration progressive, puis guérison.

Tracés. — Au 4e jour : normal sauf léger allongement de l'espace P. Q. : 0"16. Prédominance droite.

Au 6e jour, élargissement léger du groupe Q. R. S. : 0"09. Déformation localisée du groupe Q. R. S. Au 9e jour : disparition de la prédominance droite. Aplatissement de T en D1 et D2.

Au 34e jour : onde T légèrement positive en D1 et D2.

Observation XII

Bradycardie par blocage du cœur et extrasystolie dans un cas de diphtérie maligne.

(Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier, Arch. Mal. du cœur et des vaisseaux, 1918, pp. 241-271).

D... André, âgé de 14 ans. A eu la rougeole à 6 ans, la varicelle à 7 ans et la coqueluche à 8 ans. C'est un très bel enfant dont les parents sont bien portants. Il vient d'un pensionnat où régnait une épidémie d'angines malignes. Malade depuis huit jours, sans avoir reçu de sérum, il entre à l'Hôpital le 2 juillet, dans la nuit ; on lui fait de suite une injection de sérum antidiphtérique.

Le 3 juillet, on constate l'existence de fausses membranes verdâtres, étendues sur les amygdales et masquant complètement l'arrière-gorge. La muqueuse tout autour est saignante, le cou a l'aspect proconsulaire. On sent quelques ganglions durs. Le foie est normal, ainsi que le cœur. Le pouls est régulier à 100. Pas d'albuminurie. L'enfant est très pâle et abattu ; la température est à 38°5. On pratique une nouvelle injection de 80 cc. L'ensemencement de la gorge donne une culture de bacilles diphtériques.

Le 4 juillet, surviennent des épistaxis abondantes et des nausées. Température 38°. Pouls à 100, régulier.

Le 5 juillet, les épistaxis continuent mais la gorge se déterge ; l'œdème du cou diminue, le foie n'est pas gros le cœur n'est pas dilaté : le pouls bien frappé est régulier à 68 ; la température est à 38°. On injecte 80 cc. de sérum.

Le 6 juillet, la gorge est nette avec une muqueuse violacée. Il n'y a pas d'hépatomégalie. Les battements du cœur sont bien frappés, mais irréguliers, à 64 environ. A ce moment-là, il s'établit une paralysie précoce du voile. Pas de vomissements. Pas d'albumine. Température 37°4. L'enfant est toujours très déprimé.

Le 7 juillet, la paralysie augmente. On note une grande pâleur et un amaigrissement rapide. Le foie est légèrement augmenté de volume.

La matité précordiale est normale et les battements sont bien frappés, mais le pouls se ralentit encore : il bat à 56 environ. La tension est de 11/5 au Pachon ; la température est à 37°5.

Le 8 juillet : pouls à 54 régulier. Tension 8,5/5,5. On note l'apparition de vomissements dans la nuit. La température est à 37°5. On injecte 40 cc. de sérum.

Le 9 juillet : l'état général est très mauvais : la température est à 36°5 ; le pouls régulier tombe à 47 ; la tension est de 8,5/5.

Le 10 juillet : pâleur extrême et vomissements. Le pouls est à 42.

Le 11 juillet : le pouls à 36 est irrégulier. Le malade est agité, se plaignant d'une forte douleur épigastrique, sans vomissements. La matité précordiale est normale, les bruits du cœur restent bien frappés, mais irréguliers. Le second bruit est dédoublé. Dans la journée, surviennent trois crises épigastralgiques avec angoisse. Température 36°4 ; tension 7.5/4. On découvre une albuminurie nette.

Le 12 juillet : le malade est pâle, immobile. Le cœur est sourd, avec un deuxième bruit dédoublé. Pouls à 60. Tension 8/5. On donne XX gouttes d'adrénaline.

Le 14 juillet, le pouls est à 75, très faible, avec les mêmes modifications des bruits cardiaques.

Le 15 et le 16 juillet : pouls à 80. Tension 6,5/4. Foie

un peu gros. Pas de vomissements. Température 37°2.

La paralysie, toujours aussi intense, est resté localisée au voile. L'enfant est toujours aussi prostré ; il se plaint de douleurs épigastriques et meurt sans syncope le 16, à 10 heures du soir.

Autopsie. — Le cœur n'est pas dilaté ; il est un peu mou et de coloration normale. A l'ouverture du péricarde, il s'écoule deux cuillerées de liquide citrin. Dans les cavités ventriculaires, on note la présence de gros caillots agoniques, pas de caillots fibrineux, pas d'endocardite.

Examen histologique : on trouve une myocardite interstitielle intense avec lésions parenchymateuses plus discrètes qui prédominent près de la pointe du ventricule gauche. La myocardite interstitielle est diffuse avec infiltration œdémateuse des espaces conjonctifs distendus par du liquide d'œdème contenant de rares leucocytes et des fibres musculaires en désintégration. Les noyaux infectieux sont assez rares ; toutefois, dans la partie inférieure de la cloison, sous l'endocarde, on trouve des amas leucocytaires assez denses disséquant les fibres. Ces noyaux ne sont pas situés autour des lumières vasculaires. Ils sont composés de mononucléaires et de fibroblastes. Toutefois, les corps myoblastiques ne sont pas rares dans les foyers de myocardite parenchymateuse. Les lésions de la fibre cardiaque sont très étendues : on note de l'atrophie hyperplasmique. La fibre en coupe longitudinale est plus pâle et effilochée. Les fibres encore peu atteintes gardent leur forme générale et un noyau normal.

A côté d'elles, on trouve des fibres tuméfiées irrégulières, vasculaires dont le noyau est, soit déformé en raquette, soit pâle, boursoufflé en karyolyse. Quelquefois, les noyaux sont énormes et si pâles qu'on les distingue à peine. A mesure qu'on se rapproche du foyer où la myocardite est intense, la dégénérescence s'accentue : les fibres musculaires éclatent, se fragmentent. Au centre du foyer, on ne trouve plus qu'un liquide d'œdème dans lequel se rencontrent quelques rares mononucléaires et des débris de fibres cardiaques

contenues dans un réseau dont les mailles sont teintées en rose par le Van G...

Toutefois, on ne rencontre jamais de dégénérescence graisseuse, ni de nécrose de Zenker.

Les altérations vasculaires sont très légères. Certains vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang. Un petit vaisseau de la cloison conjonctive qui isole le faisceau de His a ses parois un peu épaissies. Il est comblé par un caillot récent.

En somme, il existe des lésions interstitielles et parenchymateuses diffuses et profondes de tout le myocarde, avec un maximum à la pointe du ventricule gauche ; le faisceau musculaire, qui répond au faisceau de His est peu malade ; cependant, d'assez nombreuses fibres sont atteintes à des degrés divers par le processus dégénératif.

Le foie est gros et violacé, marbré de taches jaunes, saignant à la coupe. Histologiquement, les Trabécules sont disloquées, les cellules sont volumineuses ; il y a tuméfaction trouble. Au point de vue pathologique, la lésion la plus nette réside dans une dégénérescence graisseuse très accentuée. Cette surcharge graisseuse est d'ailleurs presque uniquement périsushépatique. Il n'existe pas dans le foie de noyau infectieux, mais le tissu conjonctif des espaces portes est largement infiltré de leucocytes.

La rate est de volume normal. On note quelques ecchymoses sous-capsulaires. Les follicules de Malpighi sont fortement altérés à leur centre. Une congestion intense règne dans la pulpe rouge.

Les reins sont de volume normal et modérément congestionnés. On note parfois une infiltration abondante autour de certains corpuscules de Malpighi, normaux d'ailleurs. De plus, il existe quelques cylindres hématiques sans grande altération épithéliale tabulaire. Les capillaires sont congestionnés.

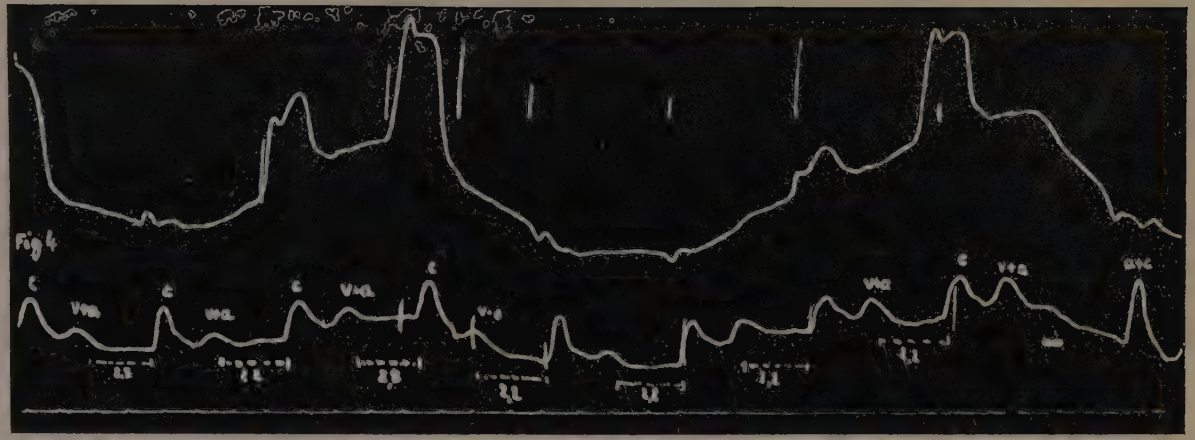
Les surrénales, de volume normal, un peu hémorragiques, à la coupe, sont atteintes de congestion diffuse.

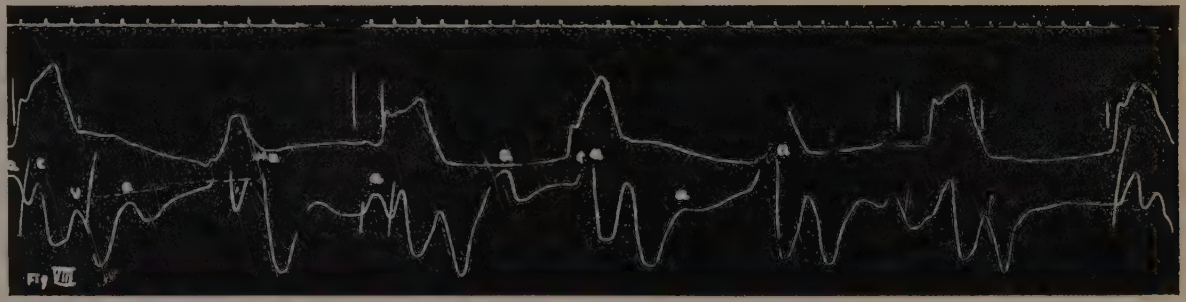
Dans les poumons, il n'y a ni splénisation, ni hépatisation. On trouve des lésions disséminées d'emphysème et d'atelectasie.

Observation XII

Bradycardie par blocage du cœur et extrasystoles dans un cas de diphtérie maligne.

Aviragnet-Lutembacher et M^lle^ Le Soudier (In archives des maladies du cœur et des vaisseaux, 1918, p. 242).





OBSERVATION XII

Il existe des taches ecchymotiques sous-pleurales. De plus, on note la présence, à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche, d'un infarctus de petit volume et de date récente.

Lésions nerveuses : Les pneumogastriques sont peu altérés. On peut voir simplement, dans quelques fibres, de la fragmentation de la myeline en blocs assez volumineux (méthode de Nageotte).

Au bulbe : les cellules du noyau de la 10e paire sont normales (méthode de Nissl) ; il n'y a pas d'hémorragie bulbaire.

Observation XIII

Bradycardie avec blocage du cœur et rythme nodal au cours de la diphtérie.

(Extrait de l'article de J. Cowan, *The Lancet*, 3 février 1912, pp. 277-283. Blocage du cœur et rythme nodal au cours des infections aiguës (traduction du Dr Bonhoure). Observation n° 1).

Petite fille de 10 ans, entrée au « Ruchill fever Hospital » le 5 février 1910, pour diphtérie au 5e jour. Sa santé, jusque-là, n'a jamais été bonne. Elle a eu la rougeole, la coqueluche, la varicelle. On manque de renseignements plus précis.

La maladie a débuté le 1er février.

Les premiers symptômes ont été de la céphalée, des vomissements avec mal de gorge.

Au moment de son admission — il s'agit d'une enfant misérable, sous-alimentée, presque abandonnée — la gorge et le pharynx sont congestionnés, l'amygdale droite présente une petite ulcération ; de plus, il existe un amas considérable de fausses membranes dans l'arrière-gorge.

La toxémie paraît sévère ; cependant, on ne relève pas d'atteinte viscérale. Pas d'albuminurie.

La fièvre est légère.

Les deux jours suivants, les progrès de l'enfant sont satisfaisants : elle est enjouée et gaie. Mais le 9e jour, elle devient triste et absente. Les vomissements font leur apparition, puis les symptômes d'une paralysie vélo-palatine, avec signes de dilatation cardiaque.

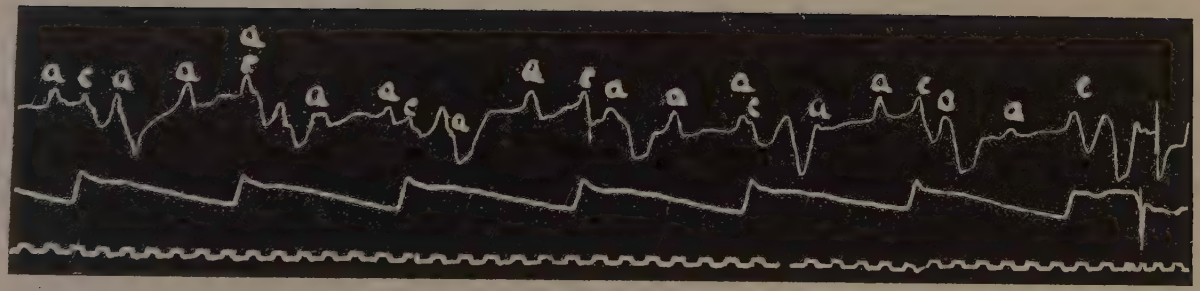
Le 10e jour, les vomissements persistent, l'enfant est agitée, irritable. La faiblesse augmente. Enfin, la mort survient dans la soirée par défaillance cardiaque.

Le cœur, cependant, au moment de l'admission, paraissait normal. Mais les signes de dilatation étaient déjà nets vers le 9 février. On notait l'existence de battements étalés avec tachycardie, irrégularité et battements visibles dans le cou, au-dessus des clavicules. Le premier bruit, bref, assourdi, s'accompagnait parfois de dédoublement du second bruit. On n'entendait pas de bruits auriculaires. Le pouls, en général ralenti, était de fréquence variable. A l'entrée, il battait à 96. Puis, le 6 février, à 62. Le 7, il variait entre 88 et 40. Le 8, de 80 à 52. Enfin, le 9 février, de 72 à 42. Et le jour de sa mort, il oscillait entre 62 et 40 pulsations à la minute.

Des tracés veineux furent pris les trois derniers jours et tous mirent en évidence un blocage complet du cœur avec rythme auriculaire à 100-110 et battements ventriculaires à 46-54 par minute.

Autopsie. — Le cœur seul est examiné. Il est nettement dilaté. Le myocarde est pâle. Les valvules sont intactes. Toutefois, les orifices auriculo-ventriculaires paraissent un peu dilatés. Les examens microscopiques décèlent l'atteinte du nœud auriculo-ventriculaire et de la partie supérieure du faisceau, étouffés par une zone d'inflammation aiguë. Les capillaires sont fortement congestionnés et on note, d'autre part, la présence de nombreux nodules inflammatoires. Nodules composés en majeure partie de lymphocytes et de cellules mononuclées. Cependant, les polynucléaires ne sont pas rares.

Le faisceau se montre aussi infiltré de façon diffuse, dans certaines zones, et ses fibres sont souvent dissociées. De plus, vers la partie moyenne, il est fortement lésé par un nodule volumineux.



Observation XIII

Blocage du cœur et rythme nodal au cours des infections aiguës.

In Cowan, *The Lancet*, 3 février 1912, p. 278.

La partie inférieure et les branches paraissent normales. On doit signaler enfin, au niveau du myocarde, une inflammation interstitielle diffuse prononcée ; parfois, cependant, elle se localise dans certaines zones sous forme de foyers.

Les rameaux du pneumogastrique examinés à l'aide de la deuxième technique de Donaggio, afin de déceler les lésions récentes, paraissent normaux.

Observation XIV

Bradycardie transitoire avec dissociation A. V., bruit de galop et troubles variés du rythme.

(Aviragnet-Lutembacher, in arch. mal. du cœur, 1920, pp. 200-204).

Garçon de 10 ans. Entré au 4e jour de sa maladie (9 septembre). Il s'agit d'une angine maligne avec croup et diphtérie bronchique nécessitant un tubage immédiat avec un tube long. Pouls rapide à 120, régulier.

Il y a de l'albumine dans ses urines. Température 38°4. Il présente de la matité des deux bases avec râles diffus. On lui fait 100 cc. de sérum et 2 mmgr. de strychnine.

Le 11 décembre : retubage. La température est de 38°4. Le pouls bat à 100. L'œdème du cou diminue.

Le 12 décembre : la gorge se déterge. Râles diffus dans les poumons. La température est à 40°2. Le pouls à 100. L'enfant est pâle et abattu. On lui fait 80 cc. de sérum.

Le 13 décembre : le tube est rejeté.

Pouls à 90. L'albumine augmente.

Le 14 décembre : la gorge est détergée. La température : 37°. Le pouls bat à 60. L'état général est mauvais. Quelques râles pulmonaires.

Jusqu'au 20 décembre, l'enfant reçoit quotidiennement 40 cc. de sérum, 5 mmgr. de strychnine et 0,05 cgr. de sparteïne.

Le 15, assourdissement des bruits du cœur avec augmentation du volume du foie.

Le 18, paralysie du voile. L'albuminurie augmente.

Le 20 décembre, assourdissement très marqué, augmentation de la matité cardiaque. Le foie est très gros.

Le 21 décembre, la paralysie vélo-palatine augmente. L'enfant est très pâle et vomit. Température : 38°.

Le cœur est dilaté et présente un bruit de galop avec irrégularité du rythme (tracé). Gros foie.

Le 22 décembre : la tachycardie est extrême (tracé) ; le pouls filiforme.

Les 23, 24 et 25 décembre : chaque jour, on lui administre 15 gouttes de digitaline.

L'enfant ne vomit plus, les matités cardiaque et hépatique redeviennent normales. *Le galop disparaît, mais le cœur se ralentit* (tracé). Il est régulier.

Le 26 décembre : L'albumine régresse. L'enfant va mieux.

Le 27 : il y a paralysie des membres inférieurs. Abolition du réflexe rotulien.

Les 28 et 29 : le premier bruit du cœur reste sourd. Le pouls est faible. Galop intermittent.

Le 31 décembre : paralysie oculaire. L'albuminurie a disparu. Le premier bruit reste un peu sourd et prolongé. Les irrégularités du rythme reparaissent jusqu'au 18 janvier.

A ce moment, tous les signes anormaux disparaissent.

L'enfant sort guéri le 11 février.

Il revient consulter en juin. Le cœur reste rapide, impulsif, mais sans gêne fonctionnelle. Excellent état général.

Observation XV

Bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire, rythme ventriculaire, puis block intraventriculaire au cours de la diphtérie.

(Thèse de Zadoc-Kahn. Les anomalies électrocardiogra-

phiques dans la diphtérie (reproduite dans l'article de Lesné, A. Cler et Zadoc-Kahn) *Paris Médical*, 1933, p. 381).

C... Reine, 5 ans. Entre le 9 mai 1931, 6 jours après le début de l'angine. Etat général très grave. Prostration très marquée. Température 38°5. Dysphagie intense. Toux. Gorge recouverte de fausses membranes très étendues, d'aspect grisâtre, hémorragique, tapissant les deux amygdales, le voile, la luette. Adénopathie cervicale relativement peu volumineuse. Fétidité de l'haleine. Pouls petit : fréquence environ 80. Irrégularités. Assourdissement du premier bruit. Dédoublement du deuxième bruit à la base. Poumons : bronchite disséminée. Foie : déborde de deux travers de doigt. Albumine dans les urines. Urée sanguine : 2 gr. 90. Traitement : 120.000 unités antitoxiques en quatre jours (sérum de Clin), strychnine, surrénale, sparto-camphre.

Le 7e jour : température : 38°. Pas de modification.

Le 8e jour : température : 37°4-38°4. Etat toujours très grave. Pas de régression locale des fausses membranes. Pouls : 60 ; irrégulier, faible. Tension artérielle 10 1/2-6 1/2.

Tracé : Dissociation auriculo-ventriculaire complète, surtout visible en D2.

Rythme auriculaire : 144.

Rythme ventriculaire : 82. Bloc atypique de la branche droite (prépondérance gauche. Inversion de T dans les 3 dérivations. Elargissement de Q. R. S.).

Absence de grande amplitude en D2 et de crochetage sur la déflexion principale. Extrasystoles ventriculaires gauches avec rythme trigéminé en D2 et D3. Absence de l'onde P en D1.

Inversion de P en D1 et D2.

Le 9e jour : température 37°. L'enfant ne réagit plus. Pâleur extrême. Traces d'injections d'aspect hémorragique. Bruits du cœur très assourdis, profondément irréguliers. Redoublement net du deuxième bruit dans la région endapexienne.

Tracé : Enorme déformation des complexes ventriculaires. Voltage très diminué dans les trois dérivations.

Aspect de bloc intra-ventriculaire.
Mort le même jour vers 20 heures.

Observation XVI

Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec tachycardie, block de la branche gauche et block intraventriculaire terminal, au cours d'une diphtérie maligne.

(Thèse de Zadoc-Kahn, Paris 1931, observation n° 9).

Adénopathie peu marquée. Température 39°. Pouls : 140. Tension artérielle : 9-6, régulier. Bruits bien frappés. Foie de volume normal. Forte albuminurie. Traitement : 30.000 unités antitoxiques en trois jours (sérum de Clin), strychnine, extrait surrénal.

Le 5e jour : régression légère des fausses membranes.

Le 6e jour : aggravation : vomissements. Agitation, puis asthénie. Pâleur. Aspect hémorragique des piqûres. Muqueuses très hémorragiques. Coryza. Cœur régulier, non assourdi. Pouls 114. Tension artérielle 7-5.

Traitement : une injection de 1/4 de mmgr. d'ouabaïne.

Mort à 20 heures.

Tracés. — Au 6e jour, dissociation auriculo-ventriculaire complète. Rythme A : 144. Rythme V : 100.

Complexes peu élargis. Inversion de T dans les trois dérivations. Prépondérance droite : aspect de bloc atypique de la branche gauche.

6e jour : 5 heures après le précédent, 16 heures avant la mort : bouleversement des complexes : aspect de bloc intra-ventriculaire. Persistance, surtout visible en D2 de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Observation XVII

Angine diphtérique maligne. Albuminurie et cylindurie. Syndrome cardiogastrique secondaire précoce. Pas de dosage d'urée dans le sang. Décès. Vérification.

(In thèse Brochier, 1928, observation 21).

Marie V..., 7 ans (mai 1926).

Aucun passé pathologique. Affection ayant débuté, il y a environ 8 jours, par des phénomènes légers qui se sont accentués progressivement.

A l'examen, petite malade chétive à l'aspect malingre, un peu pâle. Température à 37°8. Pouls faible, mal perçu autour de 76. Cou peu hypertrophié, mais ganglions sous-angulo-maxillaire légèrement douloureux. Odeur fétide et nauséabonde. Amygdales et luette recouvertes de fausses membranes, blanc-grisâtre, sales, sphacelées, épaisses.

Prélèvement Loëffler long, court et moyen.

Gros disque d'albumine. Etat général négatif par ailleurs.

30 mai : épistaxis, cylindrurie.

5 juin : La petite malade, après avoir fait une pousée thermique passagère à 38° est redevenue apyrétique. Mais son état général s'est considérablement aggravé. Apparition du syndrome cardio-gastrique de « Sevestre ». Pâleur extrême de la face. Pâleur de cire. Vomissements, sueurs profuses, surtout marquées depuis ce matin. Le pouls bat très faiblement. *Il est très lent :* 40 à la minute. L'asthénie est extrême. La malade meurt demi-heure après.

Autopsie. — Les reins pèsent 210 grammes. Le cœur 150 grammes. Le foie 900 grammes. *L'examen macroscopique du cœur est négatif.*

Examen histologique : *Surrénales :* grosses lésions de la corticale sous forme d'hémorragies de congestion et d'apparition de cellules inflammatoires.

Reins. — Corticale : les glomérules présentent des lésions certaines, congestion intense, épaississement de la capsule de Bowmann. Exsudats entre le glomérule et la capsule. Les tubes contournés sont altérés en beau-

coup de points ; ils sont par places, complètement nécrosés. Nombreux cylindres à leur intérieur. En outre, congestion intense avec petites hémorragies interstitielles et, de loin en loin, de petits îlots de cellules rondes.

Médullaire : c'est là que les lésions congestives et hémorragiques sont au maximum. Les tubes de Bellini semblent normaux, mais sont entourés de vaisseaux extrêmement dilatés, gorgés de sang et rompus en beaucoup de points.

En réalité, il s'agit donc ici de bradycardie au cours d'un syndrome cardio-gastrique tardif, évoluant sans crises syncopales.

Observation XVIII

Diphtérie associée, paralysie pharyngée, albuminurie. Pouls lent.

(Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1901. Observations de M. Barbier, médecin de l'Hôpital Hérold).

Roger R..., âgé de six ans. Entre le 18 avril, à 10 heures du soir. Il est malade depuis cinq jours. Ce sont les phénomènes laryngés qui semblent avoir nécessité son transport à l'Hôpital.

Etat à l'entrée. — Angine avec fausses membranes sur la luette et les amygdales. Muqueuse rouge avec sécrétions muco-purulentes abondantes. Légère adénopathie. La voix est couverte, sans troubles de la respiration. Comme signe d'intoxication, on note un peu de pâleur et une albuminurie très accusée. Il y a quelques râles de bronchite dans les deux poumons. Le pouls est à 100, régulier, faible. L'examen bactériologique des fausses membranes de la gorge donne du bacille diphtérique coïncidant avec des streptocoques abondants.

Traitement. — 20 cc. de sérum antitoxique, augmenté de 10 cc. le soir et des injections de caféïne.

Dans les deux jours qui suivent, les 19 et 20 avril,

l'état général et local ne se modifie pas. Le 20, le pouls est même un peu irrégulier et il y a eu, le 19, des accès de suffocation qui n'ont pas cependant nécessité le tubage. On refait une injection de 15 cc. de sérum antitoxique. L'albuminurie est de 5 grammes par litre.

Le 22 avril, la muqueuse pharyngée présente par place des ecchymoses, la suppuration des muqueuses est toujours très marquée, mais les fausses membranes tendent à se détacher. L'état général est moins bon, l'enfant est triste, affaissé. On remarque, ce jour-là, que le pouls est affaissé, *ralenti*. Il bat environ 70 fois par minute. L'albuminurie est toujours considérable. On refait une injection de 10 cc. de sérum antitoxique.

23 avril : état local : amélioration persistante. Encore quelques fausses membranes, sur les piliers postérieurs, avec suppuration.

Ecchymoses sur la luette.

Etat général : abattement très marqué.

Pouls ralenti (84), régulier.

Poumons : aucun signe.

24 avril : état local : encore quelques fausses membranes.

Etat général : abattement agitation intermittente.

Pouls ralenti (76), régulier.

Urines : albumine : 2 grammes.

On prescrit deux injections de sérum artificiel de 10 cc. chaque et 0 gr. 03 de sulfate de sparteïne, en trois doses. Médication continuée jusqu'au 29.

25 avril : état local : quelques fausses membranes persistent.

Etat général : abattement.

Pouls lent (72). Faible.

Urine : albumine, 1 gr. 50.

26 avril : état local : guérison. Muqueuse rouge.

Etat général : abattement.

Pouls faible, mais régulier.

Urine : albumine, 1 gr. 50.

27 avril : état général : abattement moins prononcé. Léger reflux des liquides par le nez. Nasonnement.

Urine : albumine, 1 gr. 50. Pouls : 76.

28 avril : même état. Léger bruit de galop au cœur. Dilatation légère du cœur.

29 avril ; paralysie du voile du palais plus nette. Albumine : 1 gr. 50.

Paralysie du voile du palais complète. Nasonnement. Rejet des liquides par le nez.

Urine : albumine, 1 gr. 50. Pouls : 75. Les signes cardiaques persistent.

Abattement moins prononcé.

30 avril : Urine : albumine, 1 gramme. Paralysie du voile du palais persistante. Bruit de galop au cœur.

Le pouls remonte à 95 et s'y maintient le 1er et le 2 mai.

2 mai : Urine : albumine, 4 grammes. Cœur : bruit de galop.

3 mai : amélioration de la paralysie ; les liquides ne sont pas rejetés mais le nasonnement persiste.

Cœur : bruit de galop.

Pouls : inégal, irrégulier entre 80 et 85.

Urines : albumine, 2 grammes.

Les parents emmènent l'enfant le 4 mai. Le pouls est entre 85 et 90. La paralysie du voile du palais persiste encore.

Observation XIX

Diphtérie associée. Pouls lent pendant deux semaines et demie, bruit de galop, pas d'arythmie. Guérison.

(Observation de M. Barbier, Soc. Méd. Hôp., Paris, 1901).

P... Georges, âgé de 8 ans et demi ; entré le 31 mars, à 6 heures du soir, au service de la diphtérie.

A son entrée, on constate des fausses membranes petites, opalescentes, sur les deux amygdales, qui sont rouges et tuméfiées. Il y a quelques phénomènes de croup depuis hier. Peu de phénomènes d'intoxication. Le pouls est à 140, bien frappé. Pas d'albumine.

L'examen bactériologique donne des bacilles diphté-

riques coïncidant avec des staphylo et des cocci divers.

L'enfant reçoit 20 cc. de sérum antitoxique.

Au bout de trois ou quatre jours, les phénomènes locaux avaient disparu et l'enfant pouvait être considéré comme guéri, lorsqu'on note un ralentissement marqué du pouls. Celui-ci, qui atteignait 140 pulsations le 1er avril, baisse rapidement, jusqu'à 80, le 2. Il s'y maintient le 2, le 3, le 4 et le 5. Les 6, 7 et 8 avril, il descend entre 60 et 70.

Le 9 avril, il atteint 42 pulsations. A ce moment, on constate un léger bruit de galop, sans arythmie, ni symptômes fonctionnels.

Le 10, il y a un peu de cyanose et le cœur paraît un peu dilaté et déborde le bord droit du sternum. Le pouls est à 46.

A partir du 11, le pouls remonte et oscille autour de 60, jusqu'au 18 ; 60 et 70, jusqu'à sa sortie, le 25 avril.

A ce moment, il paraît absolument guéri, quoique son pouls oscille encore entre 68 et 80.

Du 7 au 14, il a reçu par jour deux injections de 10 cc. chacune de sérum artificiel et il a pris *per os* 0,03 de sulfate de spartéïne en trois doses.

GROUPE C

Observations XX *et* XXI

Syndrome d'Adams-Stokes avec troubles complexess du rythme dans la diphtérie.

Syndrome de Stokes-Adams avec bradycardie, pauses cardiaques et arythmie complexe, fibrillation auriculaire, extrasystoles et block intraventriculaire.

(Observation 29 de la thèse de B. Zadoc-Kahn).

G... Roger, 9 ans. Entré le 29 mai, au 6e jour de l'angine. A reçu 40 cc. de sérum de Roux, chez lui.

Abattement, pâleur. Fausses membranes grisâtres sur les deux amygdales remontant sur le voile. Cou proconsulaire. Albuminurie. Urée sanguine : 0,90. Cœur régulier, bruits bien frappés. Pouls : 110. Tension artérielle : 12-8. Traitement : 310 cc. de sérum de Roux, en 10 jours.

Du 6e au 11e jour : amélioration. Disparition des fausses membranes, chute de la fièvre. Pouls régulier à 80.

Le 11e jour : aggravation subite. Vomissement, aspect hémorragique des injections. Pouls petit, irrégulier. Pauses de 2 à 6 secondes. Tension artérielle : 9-5 1/2. Hépatomégalie.

Tracé : rythme à 75. Nombreuses E. S. Intermittences complètes, l'une atteignant 2 secondes. Onde P invisible dans les trois dérivations. Fibrillation auriculaire probable. Q. R. S. élargi mesure 0"11. En D3 : rythme couplé avec complexes de sens alternant.

Traitement : ouabaïne : injection de 1/4 de mmgr., pendant 7 jours. Strychnine, extrait surrénal, 2 injections par jour de 10 cc. de sang maternel.

Le 12e jour : crise convulsive pendant la nuit. Pouls 58 variable. Bruits assourdis, second bruit dédoublé à la base. Pas de battements visibles des jugulaires pendant les pauses.

Trois nouvelles crises convulsives pendant l'après-midi : perte de connaissance, pâleur, mydriase, convulsions toniques et cloniques localisées à la face et aux membres supérieurs. Durée : 30 secondes: Pouls imperceptible pendant la crise.

Tracé : onde P toujours invisible. Déformation toujours plus marquée du groupe Q. R. S. Extrasystoles nombreuses, multifocales parfois, ébauchant un rythme pré-anarchique.

Le 14e jour : amélioration de l'état général. Eruption sérique. Pouls régulier à 64. Quelques intermittences de la tension artérielle 10 1/2-5 1/2.

Tracé : onde P visible en D2 et D3. Rythme plus régulier à 74, quelques extrasystoles. L'espace PQ allongé mesure 0"19. L'onde T est très aplatie ou supprimée dans les trois dérivations. Aspect de bloc intraventriculaire, prédominant sur la branche droite.

Le 15e jour : pas de changements. Tension artérielle : 10 1/2-6.

Le 16e jour : aggravation. Pâleur extrême prostration. Pouls régulier à 60, extrêmement dicrote. Tension artérielle : 10-5. Bruits du cœur bien frappés.

Tracé : l'onde P a de nouveau disparu dans les trois dérivations. Irrégularité complète du rythme. Complexes modifiés comme auparavant.

Le 17e jour : tension artérielle : 10 1/2-6. Pouls : 64.

Tracé : persistance de la fibrillation auriculaire. Bas voltage en D2 avec tendance au resserrement de QRS = 0"12.

Le 18e jour : tension artérielle : 11-5. Pouls : 70. Urée sanguine : 1 gramme.

Traitement : injection de sang maternel pendant cinq jours.

Le 20e jour : tachycardie irrégulière à 110. Bruit de galop très net. Tension artérielle : 10 1/2-5.

Traitement : on reprend pendant 7 jours, les injections d'ouabaïne.

Le 21e jour : tracé : rythme régulier à 120, réapparition de l'onde P. PQ : 0"14. Le groupe QRS ne mesure plus que 0"08. Bas voltage en D2 et D3.

Le 23e jour : amélioration. Tension artérielle : 11 1/2-7. Pouls : 90.

Le 26e jour : pouls irrégulier à 100. Bruits bien perçus. Galop intermittent.

Tracé : disparition des E. S. qui sera définitive. PQ est raccourci : 0"14. Bas voltage dans les trois dérivations avec inversion de T en D1 : aspect de bloc des arborisations.

Du 26e au 32e jour : situation inchangée. Le pouls reste irrégulier vers 90, la tension aux environs de 12-8.

Tracé au 32e jour : semblable au précédent.

Le 34e jour : apparition d'une paralysie du voile et de l'accomodation.

Le 37e jour : pouls de nouveau irrégulier, mal frappé. Galop très intense.

Traitement : on reprend l'ouabaïne pendant 4 jours.

Tracé : voltage encore plus bas dans les trois dérivations.

Le 43e jour : aggravation subite, dyspnée. Température : 38°2. Pouls : 40. Bruits du cœur bien frappés. Galop intermittent. Le foie déborde le rebord costal.

Tracé : prédominance droite. Voltage remonté en D1 et D3.

Traitement : injection quotidienne de 1/4 de mmgr. d'ouabaïne pendant 5 jours. La strychnine et l'extrait surrénal sont continués.

Dans les 5 jours qui suivent : amélioration. Disparition intermittente du galop. Arefléxie tendineuse aux membres supérieurs et inférieurs.

Le 50e jour : aggravation, fièvre à 39°. Agitation. Pâleur extrême. Cyanose des extrémités. Pouls : 140. Bruits cardiaques nets. Tension artérielle : 12-5.

Traitement : 300 cc. de sérum de Roux en 9 jours. Enveloppements sinapisés, sérum glucosé.

Tracé : voltage en D2.

Dans les jours qui suivent : apparition de râles fins aux deux bases pulmonaires. La température remonte à la normale.

En trois jours : amélioration malgré une forte éruption sérique.

Le 52e jour : tracé :semblable au précédent en D2 et D3. Baisse de voltage en D1.

Dans les jours qui suivent : l'amélioration se poursuit, la paralysie du voile régresse. Le pouls se tient dans les environs de 90. Tension artérielle : 11 1/2-6 1/2.

Le 57e jour : tracé : T diphasique avec 2e phase négative en D2.

Le 65e jour : tracé : disparition de la prédominance droite. Onde T positive dans les trois dérivations. Crochetage sur la branche descendante de R.

Le 82e jour : tracé : onde T plus accentuée en D1 et D2.

Le 98e jour : sortie de l'Hôpital.

Le 108e jour, l'enfant est revu ; il reste pâle, asthénique. Polynévrite, surtout accentuée aux membres inférieurs. Le cœur est bien frappé.

Tension artérielle : 12-8.

Tracé : semblable au précédent.

Le 135e jour : l'état s'est amélioré. L'enfant peut, maintenant, monter des escaliers. Toutefois, il reste pâle. Les réflexes tendineux sont retrouvés aux membres inférieurs.

Tracé : persistance d'un crochetage R en D1. Voltage légèrement plus fort. Persistance de la base de R en D2 et D3.

Observation XXI

Tachysystolie auriculaire à 2-1 consécutive à la diphtérie.

(Langeron et Breton, in arch. maladie du cœur, 1929, pp. 483-486).

Jeune fille de 18 ans, ayant un érysipèle de la face et une angine diphtérique.

Sérothérapie sous-cutanée : 700 cc. de sérum purifié et adrénaline. L'érysipèle et l'angine guérissent rapidement, mais on note l'apparition progressive d'une bradycardie qui descend de 120, à 7 heures du matin, à 56 à 8 heures, 50 à 10 heures, 28 à 11 heures et 18 à 14 heures.

Tension invariable de 12-7 au Pachon. Tendances syncopales avec petites crises de cyanose. On fait la sérothérapie intraveineuse intense et le pouls remonte à 85.

Pendant cette phase de *bradycardie paroxystique*, il n'a pas été pris de tracé, de sorte qu'on ne peut faire que des hypothèses sur sa nature exacte. Les jours suivants, la diphtérie étant guérie, sans nouvel incident pathologique, comme sans nouvelle intervention thérapeutique, on est surpris de constater que le pouls de la malade s'est stabilisé autour de 150 ; ceci, sans phénomènes fonctionnels apparents. La malade se sent bien

et se déclare guérie. Des tracés possibles montrent, à ce moment, qu'il s'agit de flutter à 2 : 1. On donne de la digitaline, puis de la quinidine à doses élevées et tout rentre rapidement dans l'ordre.

Il s'agit ici, comme on le voit, de syndrome de S. A. fruste caractérisé par une bradycardie paroxystique avec petits accès syncopaux, qui cède la place ensuite à une tachycardie avec tachysystolie auriculaire.

CHAPITRE III

Commentaire des Observations

LES SYNDROMES CLINIQUES
LES TROUBLES DU RYTHME

Le syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique

— Après avoir exposé ces divers exemples de maladie de Stokes-Adams de forme « aiguë » observés au cours de l'angine diphtérique ou pendant sa convalescence, il est maintenant possible de faire avec fruit une étude d'ensemble de ce syndrome. Il convient de noter tout d'abord, que dans la majorité des cas, ce sont ses manifestations les plus dramatiques, accès syncopaux, crise épileptoïdes avec cyanose, qui, en attirant l'attention des cliniciens les mettent sur la voie du diagnostic. L'apparition de ces symptômes, d'une extrême gravité, détermine toujours un examen clinique plus complet. C'est souvent au cours de ce dernier que l'on découvre l'existence des troubles du rythme, en relevant le caractère discordant du pouls radial et des batte-

ments cardiaques. Une expérience déjà ancienne et cruellement acquise montre qu'il est de toute nécessité dans la diphtérie, de surveiller quotidiennement, l'état du cœur, du pouls et de la tension artérielle ; cela surtout au moment de la convalescence ou plus exactement, de la phase de guérison de l'angine.

Dès le début de cette étude, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer, qu'en réalité ces 21 observations comportent des protocoles qui ne sont entièrement comparables.

Il est possible comme nous l'avons fait de les classer en trois groupes :

Dans le premier prennent place les cas de Stokes-Adams typique, avec bradycardie, dissociation auriculo-ventriculaire, vertiges, accès syncopaux, et crises convulsives. Ils sont toujours spécifiés par un « pouls lent » dont les caractères distinctifs sont d'être *constant, immuable*. Leur évolution est foudroyante.

Dans le second, par contre, entrent des faits disparates ; on retrouve dans tous la dissociation auriculo-ventriculaire, la bradycardie, mais tantôt le syndrome de S. A. n'est qu'ébauché seulement, tantôt les symptômes paroxystiques caractéristiques font défaut.

On observe par contre des crises de cyanose, de lipothymies, d'agitation convulsive, isolées ou intriquées. L'étude du pouls, le contrôle des battements et les techniques graphiques confirment qu'il s'agit encore d'une bradycardie diphtérique génératrice de ces accidents graves. Toutefois cette mo-

dification du rythme peut-être simplement esquissée ou n'être que passagère.

Enfin, une étude attentive permet de ranger dans un *troisième groupe* des faits encore plus complexes. Les phlébogrammes et l'électro-cardiographie, nous montrent en effet que ces troubles du rythme relèvent non seulement d'altérations de la conduction, mais parfois même d'un trouble de l'excitabilité.

Et c'est ainsi que le syndrome de S. A. post-diphtérique peut exeptionnellement évoluer avec une bradycardie relative (70-80) ou même une tachycardie véritable (120-140). Il s'agit alors d'une dissociation insoupçonnable cliniquement.

Parfois même la bradycardie devient un accident épisodique observé de façon transitoire au cours de troubles graves et variés, actuellement classés sous le terme « d'arythmie complexe ».

On comprend de ce fait que l'aspect clinique puisse être modifié. Souvent les accidents évoluent avec une symptomatologie tronquée ; les manifestations dramatiques qui sont ordinairement le cortège classique de la maladie de S. A. peuvent en effet demeurer frustes.

Il n'était donc pas inutile avant d'entreprendre l'étude clinique de ce syndrome, de souligner une telle diversité et de préciser les limites de notre travail.

Il convient donc de remarquer que ces documents cliniques nous permettent d'étudier avant tout : La Dissociation auriculo-ventriculaire, la Bradycardie diphtérique, et leurs expressions cliniques

variées ; ces dernières sont très différentes selon qu'elles s'accompagnent ou non des manifestations paroxystiques dramatiques dues aux pauses cardiaques prolongées qui spécifient la forme la plus caractéristique de la bradycardie avec dissociation A. V. « Le Stokes-Adams post-diphtérique ».

Ceci posé, nous allons étudier les modalités de la maladie causale, c'est-à-dire les formes et les accidents de la diphtérie génératrice du S. A.

L'angine. — La simple lecture des observations permet de se rendre compte que dans tous les cas, il s'agit d'angine diphtérique maligne, c'est-à-dire hypertoxique et à tendance extensive.

Le plus souvent en effet, et cela tient parfois à ce que les malades n'ont été traités que tardivement, la gorge est véritablement tapissée de fausses membranes. Celles-ci sont épaisses, cohérentes et s'étendent vers le pharynx et les fosses nasales. Il est assez rare cependant d'observer un croup typique.

Certains sujets, ainsi que le relatent les observations anciennes, ont dû être tubés, soit à cause de tirage léger avec modification de la voix, soit à cause de croup confirmé (obs. n° 18). Dans un seul cas, et très ancien, il y a eu trachéotomie. Le plus souvent, les fausses membranes s'étendent largement au pharynx ou bien constituent un énorme amas coiffant les amygdales et obstruant la gorge. Ces fausses membranes sont rarement blanches et nacrées ; comme dans les formes graves classiques, elles sont verdâtres ou noirâtres, épaisses, laissant

souvent flotter des débris sphacélés, dégageant une odeur infecte. On peut même observer à leur niveau, des traînées brunâtres qui répondent à des hémorragies. La muqueuse saine est fortement œdématiée et cet œdème se retrouve au niveau des tissus du cou.

Les ganglions. — Les ganglions lymphatiques sont dans tous les cas notablement engorgés ; ce caractère est banal. Parfois cependant, l'adénopathie unilatérale est énorme, ainsi qu'il est signalé dans l'observation récente de Dénécheau. L'enflure des parties molles cervicales et l'adénopathie bilatérale contribuent à réaliser le cou proconsulaire souvent observé. Peut-être cette déformation est-elle plus fréquente dans les cas de diphtérie associée et surtout de strepto-diphtérie.

La fièvre. — La fièvre est constante ; mais il semble qu'elle soit d'autant plus marquée qu'il s'agit, comme nous venons de le dire, de diphtérie associée. Il semble ici que l'aphorisme « Angine blanche avec fièvre = pas de diphtérie », soit véritablement controuvé.

Le pouls. — Le pouls est toujours rapide, d'une façon très nette au début de la maladie et surtout lorsqu'il s'agit de très jeunes enfants. Mais cette tachycardie d'origine toxique est toujours régulière, même chez les adultes atteints de diphtérie maligne. Ils s'agit en effet de tachycardie sinusale.

Les signes fonctionnels. — Ils méritent à peine

d'être soulignés. La douleur à la déglution et la gêne mécanique augmentent d'une façon notable l'anorexie dont souffrent ces sujets.

Mais l'angine maligne ne se caractérise pas seulement par sa tendance extensive. Elle est surtout spécifiée par son caractère hypertoxique d'emblée. La pâleur, la tendance à la cyanose avec faciès excavé, la bouffissure cireuse et précoce du visage sont des signes de valeur. Toutefois, il en est deux qui les priment d'une façon indiscutable : *l'albuminurie précoce* et *l'épitaxis*.

Cette « albuminurie précoce » est presque constante. Dans notre statistique, nous l'observons en effet dans 98 % des cas. Cependant, il faut bien remarquer que ce signe est d'autant plus fréquent que le début de l'angine est ancien. Les sujets qui entrent à l'hôpital, 6 à 8 jours après le début des accidents angineux présentent très rapidement de l'albuminurie. Le terme « précoce » se rapporte bien à la date du premier examen qui permet le diagnostic, mais il doit aussi s'appliquer au début réel de l'affection. Cette albuminurie est rarement importante à cette période ; toutefois, elle indique déjà la gravité de l'agression toxique dont souffre le rein.

L'épistaxis est un signe de haute valeur, sur lequel les classiques ont insisté à juste titre. Elle s'explique par les lésions mécaniques du naso-pharynx et souvent, dans ces cas, elle est la signature d'un coryza diphtérique ou mieux une rhinite, que le jetage, peu fréquent et surtout observé dans la première ou deuxième enfance, permettait de

soupçonner. Mais l'épistaxis, par sa répétition, sa gravité, parfois son caractère incoercible, doit être tenu pour un signe d'intoxication grave. Elle indique en effet, une atteinte profonde de la crase sanguine et doit être rapprochée comme signification des taches ecchymotiques cutanées (cas rapporté par H. Léon). Ces dernières apparaissent de façon spontanée, ou secondaire, au niveau des points où ont été effectuées les injections de sérum antidiphtérique ou de solutions thérapeutiques. Ce halo ecchymotique, ces taches purpuriques en général discrètes, donnent à l'épistaxis isolé ou à répétition, son véritable sens. Il s'agit de purpura toxique et parfois, très exceptionnellement d'un signe faisant redouter l'évolution d'un syndrome agranulocytaire (Werner-Schutze).

Mais nous ne saurions nous étendre davantage sur le tableau de la diphtérie maligne ; il est plus intéressant d'étudier, pour essayer de préciser la pathogénie du pouls lent :

1° La thérapeutique appliquée.

2° La date d'apparition du trouble du rythme.

Dans la plupart des cas, surtout pour ceux qui sont postérieurs à 1894, la thérapeutique sérothérapique a toujours été mise en œuvre. Qu'il s'agisse de sérum de l'Institut Pasteur, ancienne formule, de sérum purifié, aujourd'hui peu prisé, ou de sérum de Clin, il y a lieu de signaler que les auteurs ont toujours obéi au précepte classique : « Frapper fort et précocement ». Nous devons cependant faire une exception pour certains cas déjà anciens, ceux de H. Léon, observés à l'hôpital de la porte d'Auber-

villiers ou dans la littérature étrangère. Chez ces malades, les doses de sérum de l'Institut Pasteur ou d'antitoxines de Bering n'ont pas dépassé, en général, 100 cc. ou 5.000 unités antitoxines.

Dans les observations contemporaines, on a recours à des doses plus considérables :

Dans notre cas personnel, chez C..., 120.000 unités antitoxiques furent injectées en 4 jours.

La jeune malade P..., reçut une dose totale de 140.000 unités.

Par contre, nous trouvons pour le cas de Dénécheau, 100 cc. de sérum seulement, injectés d'ailleurs tardivement, car le médecin qui le premier, examina le malade, méconnut la diphtérie. La première injection de 40 cc. (Raffault) ne fut pratiquée qu'au 10e jour de la maladie. Il y a lieu de remarquer d'autre part, que dans un certain nombre de cas ici rapportés, les malades n'ont reçu en général que des doses moyennes de sérum.

Il serait utile de dresser une statistique des doses de sérum employées dans les différents cas qui composent nos observations. Malheureusement un certain nombre d'auteurs restent muets sur ce point. Nos résultats seront donc très relatifs.

Fille, 14 ans : 280 cc. (Aviragnet-Lutembacher). Cas suivi de mort.

Garçon, 10 ans : 260 cc. (Aviragnet-Lutembacher). En 6 jours, guérison.

Garçon, 8 ans : 180 cc. (Barbier). Guérison (cas douteux.

Garçon, 6 ans : 80 cc. (Barbier). Mort probable (diphtérie 5e jour).

Garçon, 22 ans : 280 cc. (Jambon et Ducamp). Mort.

Cas de Zadockahm : Fille, n° 16 : 120.000 unités Clin. Mort.

Garçon, n° 19 : 350 cc. en 10 jours et 6 jours de diphtérie. Mort.

Jeune fille, 18 ans : 700 cc. (Langeron). Guérison.

Garçon, 14 ans : 100 cc. (Dénécheau). Mort.

Homme, 28 ans : 20 cc. (Aubertin). *in* Thèse H. Léon, n° 2. Mort.

Femme, 32 ans : 60 cc. (Aubertin) *in* Thèse H. Léon, n° 1. A quitté l'hôpital.

Garçon, 14 ans : 400 cc. (Personnelle). Mort.

Fille, 8 ans : 100 cc. (Personnelle). Guérison.

Pour 12 cas, nous obtenons une dose moyenne de 235 cc. Dose honnête et qui indique bien le souci d'opposer une thérapeutique énergique à une toxi-infection des plus redoutables.

Date d'institution de la sérothérapie. — En général, le sérum a été inoculé du 5e au 6e jour après le début de l'angine diphtérique. C'est là un fait qui mérite d'être mis en relief, car il démontre le caractère tardif de l'intervention thérapeutique ; ce dernier rend compte de l'évolution fatale commune aux cas que nous étudions. Le caractère précoce et grave d'emblée de l'intoxication par le poison diphtérique, l'inefficacité de l'antitoxine sur la toxine déjà fixée, nous expliquent un trait typique de l'évo-

lution de la maladie. En effet, dès que ces malades sont traités par la sérothérapie leur état s'améliore nettement ; la gorge se déterge, l'état général se relève. L'angine diphtérique, la maladie locale guérit en peu de jours. Malgré ces résultats, ces sujets succombent cependant quelques jours plus tard en dépit de tous nos efforts, au cours de complications cardiaques qui relèvent d'une intoxication profonde. Ces faits doivent donc être retenus par le clinicien, ils justifient, même en cas de doute sur l'origine diphtérique d'une angine blanche, le recours à la sérothérapie. Cette dernière, pour être efficace, nous ne craignons pas de le répéter, doit être *précoce* et *massive*.

Date d'apparition de la bradycardie. — Si nous nous rapportons à notre statistique, nous pouvons fixer la date d'apparition du trouble du rythme entre le 10e et le 15e jour. Il s'agit donc d'un accident de la seconde semaine, si l'on tient compte du début réel de l'angine. Ce terme paraît en harmonie avec les faits observés par Aviragnet, Lutembacher, Strecher, Stanley-Alstead, Lesné-Clerc, Zadoc-Kahn.

Toutefois, H. Léon signale qu'en réalité, la bradycardie peut apparaître en pleine convalescence de diphtérie vers le 20e jour. A cette période déjà un peu tardive, il est habituel d'observer une série de troubles de nature toxinique qui indiquent bien le caractère des désordres cardiaques observés. Ces signes contemporains sont : la paralysie vélo-palatine, la paralysie pharyngée, les phénomènes ocu-

laires, les polynévrites et très exceptionnellement l'encéphalite qui peut réaliser l'hémiplégie diphtérique. Nous n'insisterons pas sur la nature et les modalités de ces troubles, qui traduisent l'imprégnation du névraxe par la toxine.

La paralysie vélo-palatine est constante et précède en général de plusieurs jours l'apparition de la bradycardie. Elle peut survenir en effet entre le 10e et le 16e jour, parfois plus tard, mais c'est là un fait exceptionnel. Il est donc rare d'observer la précession cardiaque. Il est inutile de rappeler les modalités de la paralysie vélo-palatine. Cependant on doit signaler son association assez fréquente avec une paralysie diffuse de la gorge. Les ophtalmoplégies de la musculature intrinsèque sont rares. Il en est une toutefois, de caractère banal, c'est la paralysie du muscle ciliaire qui atteint la fonction d'accomodation. Elle n'est rappelée ici que pour mémoire et parce que elle est susceptible en se conjuguant avec d'autres paralysies oculaires de réaliser, en cas de paraplégie, un pseudo-tabès.

Les autres symptômes qui peuvent faire cortège au pouls lent diptérique, relèvent tous du même facteur pathogénique, la toxi-infection ; ils entrent, en général, dans la symptomatologie du syndrome secondaire malin de la diphtérie, bien étudié par Marfan. Ce sont : signes de défaillance cardiaque, les vomissements sanglants ou alimentaires, l'épigastralgie, les crises d'angoisse avec cyanose A cette période de la maladie, il est encore de règle d'observer l'albuminurie qui peut se compliquer d'anurie transitoire ou définitive, ainsi que le mon-

trent les faits que nous avons observé personnellement, ceux de Dénécheau, L'Aviragnet-Lutembacher ou de Brochier.

Dans ces cas, les dosages singuins mettent en évidence un stade *d'urémie constante,* parfois très accusée (2 gr.-3 gr. 40) sur laquelle l'Ecole Lyonnaise (Chalier-Froment) ont justement insisté.

Notre cas personnel, extrêmement intéressant à ce sujet, montre qu'il s'agit plutôt d'un blocage temporaire du rein, dû sans doute aux exsudats encombrant les tubes urinifères. Ces exsudats peuvent se résorber tardivement, libérant le rein. La reprise de la diurèse le prouve (60 cc.-1.500 cc. à quatre ou cinq jours d'intervalle).

Le cas de Dénécheau est moins favorable, où l'anurie vraie, vérifiée par cathétérisme, persiste jusqu'à la mort. On peut encore voir survenir des épistaxis graves sur la signification desquels nous ne pouvons pas revenir, mais qui seraient intéressants à étudier en fonction des variations de la formule sanguine, de la coagulation et de la sédimentation des hématies.

Des vomissements, il y a peu de chose à dire. Nous ne pourrons que souligner leur funeste signification et leur caractère de constance. On les observe, tantôt précocement, ce qui est rare, et dans ce cas ils relèvent de l'intoxication et des troubles mécaniques que détermine l'angine. Plus tardifs, ils sont contemporains de la paralysie vélo-palatine et accentuent les inconvénients du reflux nasal. Tardifs, enfin, ils spécifient le syndrome cardio-

gastrique et quoique leur pathogénie demeure fort obscure, leur signification ne fait l'objet d'aucune discussion. Ils accompagnent parfois l'épigastralgie, douleur solaire probable, qui classe le vomissement dans le cadre du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë.

Les troubles cardiaques. — Ils répondent : soit à des troubles du rythme, soit à des signes *d'insuffisance cardiaque.*

Les premiers se montrent précocement ; ils seront étudiés en détail dans un chapitre spécial.

Au stade de guérison de l'angine, le cœur profondément atteint, donne des signes de souffrance. On n'observe pas, il est vrai, le syndrome classique de l'asystolie confirmée, argument relevé par certains auteurs dont H. Léon au moins suivant la conception classique ancienne.

Mais la clinique, qui montre un cœur gros, augmenté de volume, à battements étalés, décèle, avec les troubles du rythme, des modifications, des bruits orificiels, soulignant l'atteinte du myocarde.

De même, on note presque toujours le timbre assourdi des bruits du cœur. Il faut signaler à ce propos, la fréquence du bruit de galop, ou du dédoublement du second bruit qui traduisent l'existence d'une myocardite évolutive et de ses conséquences. Souvent aussi, les malades se plaignent d'une dyspnée « sine matéria » que le séjour au lit et l'asthénie n'expliquent pas.

L'hépathomégalie, constante et douloureuse, accompagne ordinairement ces troubles.

Les vérifications nécropsiques, les descriptions anatomo-pathologiques nous éclairent sur sa véritable signification.

Enfin, la méiopragie du muscle cardiaque trouve son expression dans les troubles du rythme. Ce sont eux qui constituent les véritables témoins de l'intoxication et de l'atteinte du muscle cardiaque par le poison diphtérique.

Dans les cas qui servent de base à ce travail, nous relevons l'existence :

1° De tachycardies précoces, constantes, régulières (sinusales), probablement d'origine toxique.

2° De bradycardies plus ou moins tardives.

Tantôt *immuables*, avec pauses cardiaques, accidents syncopaux dramatiques, réalisant le syndrome de Stokes-Adams.

3° Tantôt *modérées*, transitoires et associées à des troubles variés avec tachycardie, extra-systolie ou flutter.

Mais ces troubles du rythme qui en l'espèce répondent, exception faite pour la tachycardie initiale, à la dissociation A. V., sont surtout intéressants à étudier dans la mesure où ils sont compliqués de bradycardie et de syndrome de S. A. La clinique et surtout les progrès de la technique phlébographique, enfin l'électro-cardiographie ont levé pour nous le voile qui les enveloppait de mystère. Nos connaissance découlent des travaux d'Aviragnet-Lutembacher, de Cowan, de Streicher, d'Aubertin, enfin de Clerc et Zadoc-Kahn.

Fidèle à notre plan nous ne retiendrons ici que l'étude :

1° De la dissociation auriculo-ventriculaire avec bradycardie, accidents syncopaux et convulsifs réalisant le Stokes-Adams diphtérique.

2° La dissociation avec bradycardie, avec syndrome fruste ou signes d'asystolie subaiguë évolutive.

3° Le Stokes-Adams au cours des arythmies complexes diphtériques.

En réalité, la forme typique du syndrome d'Adams-Stokes réalise celle d'une Bradycardie parfois de taux extrêmement bas, que ni les efforts ni les émotions ne parviennent à modifier. Elle est accompagnée de crises syncopales et de convulsions en rapport avec des pauses cardiaques prolongées. Le pouls est lent, d'une façon permanente et, comme nous l'avons déjà signalé au chapitre précédent, ce caractère est d'ordinaire découvert par hasard et assez tardivement, alors que déjà sont apparus de graves accidents.

Il est nécessaire toutefois de distinguer, au sujet du Stokes-Adams post-diphtérique, une série de faits que séparent des nuances sensibles, de valeur capitale en l'espèce. En effet, cette Bradycardie, de taux extrême, signe clinique majeur, peut être réalisée par : la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.

D'autre part, on peut avoir affaire, surtout en présence d'un syndrome clinique un peu flou ou fruste, à une Arythmie complexe, réalisée par une dissociation avec parfois Tachycardie, et sur laquelle viennent se greffer des bouffées extra-systoliques ou des troubles de la conduction caractérisés par le block des branches.

I. — *Le syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique*

Si nous étudions d'abord ces faits, nous constatons qu'un certain nombre d'observations anciennes n'offrent qu'un médiocre intérêt pour cause d'examens incomplets. La numération du pouls n'est pas toujours effectuée en fonction des pulsations jugulaires. Par contre l'apparition du polygraphe dans l'arsenal du clinicien a permis de préciser nombre de points et de ce fait une meilleure utilisation des documents recueillis par les observateurs. Actuellement il n'est pas de fait publié qui ne comporte de tracé veineux, d'électrocardiogramme ou tout au moins, d'indications tirées de l'auscultation et de la numération du pouls jugulaire. Le plus souvent même, ces deux méthodes d'examen sont combinées fort heureusement.

Dans notre observation inédite C... (obs. I), des circonstances matérielles indépendantes de notre volonté nous ont privé de tracé au moment de l'apparition de la bradycardie.

On doit retenir qu'il s'agissait chez ce malade, d'une forme véritablement précoce (5e jour), ce qui est exceptionnel et entraînant la mort au bout de huit jours. Nous ferons remarquer la durée un peu prolongée de l'évolution. En effet, dans la majeure partie des cas envisagés, la mort survient au bout de 48 heures. De plus, il semble qu'il y ait eu ici une amélioration tardive du trouble du rythme au même titre qu'une amélioration de l'état rénal. On voit en effet la diurèse tomber dans les premiers jours à un niveau

extrêmement bas (60 cc. le 26 juin) au point de faire fortement redouter l'évolution d'une urémie aiguë avec anurie vraie. On la voit ensuite se relever dès le 6e jour jusqu'à 1.100 cc. Détail qui mérite d'être souligné, pendant cette même période, le pouls descend à 55 le 26 juin, puis tombe à 22 le 27 juin, et jusqu'à 18 et 16 deux jours plus tard.

Par contre, l'amélioration des fonctions rénales qui se traduit par la débâcle observée à la fin de la maladie paraît s'accompagner d'une amélioration du pouls, caractérisée par une reprise atteignant 50 à 60 pulsations à la minute. Notons qu'à ce même moment d'ailleurs l'auscultation précordiale donne 140 battements à la minute, ce qui paraît bien *indiquer l'existence d'une Dissociation Complète Auriculo-Ventriculaire, avec Rythme* 1-2 1/3.

Les pauses cardiaques peu prolongées s'accompagnaient de crises syncopales avec ébauche de mouvements convulsifs. Enfin, il convient de signaler plus particulièrement la coexistence transitoire d'un rythme de Cheyne-Stokes. Vers la fin de la maladie, les crises convulsives s'espacèrent pendant que s'améliorait le rythme cardiaque.

Cela avive encore notre regret de ne pas apporter à cette belle observation les documents graphiques qu'elle méritait.

L'observation de Dénécheau-Raffault (obs. II) est passible des mêmes critiques. Nous rappelerons que dans ce cas il s'agit d'une angine diphtérique grave, méconnue et de ce fait, soustraite à l'action du sérum pendant de longs jours, condition éminemment favo-

rable à l'apparition de troubles cardiaques d'origine toxique.

Le 18e jour seulement, alors que la maladie locale est complètement guérie, le trouble du rythme se révèle aux cliniciens par sa complication la plus grave, un véritable « état de mal », avec syncopes et crises convulsives presque subintrantes. Elles se répètent en effet toutes les 10 minutes environ, sans perte absolue de connaissance, mais avec une bradycardie au cours de laquelle on ne compte que 10 à 15 pulsations à la minute. Ici encore, il s'agit fort probablement de dissociation, puisque, l'auscultation révèle, pendant cette période de pouls lent permanent, de 70 à 80 battements au niveau de la zone précordiale. Nous n'avons pas à insister ici sur la gravité des troubles de la diurèse observés dans ce cas qui, loin de présenter une débâcle favorable, s'accompagne d'anurie véritable, avec azotémie cependant relativement peu élevée (2 gr. 50). De plus, il existait un Cheyne-Stokes respiratoire associé à la Bradycardie.

Plus nette encore est l'observation du malade n° 2 (obs. V), de la thèse d'Henri Léon, à laquelle nous avons déjà fait allusion. On note vers la même période un ralentissement du cœur évoluant par poussées de plus en plus accusées et progressives, véritable Cheyne-Stokes cardiaque. Il coexiste avec un rythme respiratoire classique offrant des périodes d'apnée pouvant aller jusqu'à deux minutes.

Ces faits constituaient des arguments puissants en faveur de la thèse de l'origine bulbaire. Aujourd'hui, l'étude graphique eut sans doute montré l'existence

d'une arythmie complexe avec bradycardie par extrasystolie selon un rythme connu avec Cheyne-Stokes associé.

Il s'agit d'un homme de 28 ans dont la diphtérie remonte à 3 jours au moment de l'hospitalisation ; au dixième jour survient un trouble grave du rythme caractérisé par des intermittences, des pauses cardiaques prolongées, jusqu'à 15 secondes. Le rythme tombe ainsi à 20 pulsations à la minute.

Un peu plus tard, vers le 12e jour, le Cheyne-Stokes respiratoire fait son apparition, les périodes de respirations fortes coïncidant toujours avec les périodes d'arrêt du cœur.

Très rapidement l'état *s'aggrave* et les périodes d'apnée s'allongent de plus en plus. Le sujet succombe le lendemain après être tombé dans le coma. Il n'a jamais eu de crises convulsives ni syncopales typiques. Cette particularité est à retenir. On peut admettre que l'urémie n'est pas étrangère à l'apparition du Cheyne-Stokes respiratoire et au coma terminal.

L'autopsie montre l'existence de lésions d'endocardite aiguë et d'aortite végétante.

Par contre, dans le cas rapporté par Recalde-Cuestas (obs. VII), il s'agit d'une fillette de quatre ans dont la diphtérie remontant à un mois, avait été traitée par 13 injections de sérum anti-diphtérique en 8 jours. Trois semaines après, albuminurie et paralysie diphtérique de type paraplégique.

Le 52e jour, le pouls tombe à 40. L'épreuve de l'atropine effectuée avec soin demeure négative.

Un mois et demi plus tard apparaissent des crises convulsives d'une durée de 2 à 3 minutes sans perte de connaissance.

Quelques semaines après elles se montrent plus fréquentes.

La mort survient brusquement au bout de quatre mois de maladie.

On doit retenir d'abord ici, *l'apparition tardive de la bradycardie* un mois et demi après le début de l'angine diphtérique ; ensuite, l'*évolution prolongée* anormale, du fait de l'existence de lésions myocardites, au niveau du nœud de Keith et Flack, et du faisceau de His.

Enfin avant de clore ce chapitre, il convient d'étudier deux observations récentes de Bérard (1920) et de Ducamps et Jambon (1934).

Dans le premier cas (obs. IV), c'est un jeune homme robuste de 28 ans, qui entre à l'hôpital de Saint-Etienne, pour une diphtérie naso-pharyngée grave datant de 2 jours. Neuf jours plus tard, après guérison locale, il présente une crise d'angoisse et des vomissements. On constate que le cœur ne bat plus qu'à 25 pulsations à la minute. Puis quelques heures après apparaissent des crises épileptiformes et syncopales très rapprochées, réalisant un « état de mal ». La mort survient au bout de 2 jours.

Il s'agissait comme le montrent les tracés jugulaires, de dissociation auriculo-ventriculaire avec 17 battements ventriculaires et 51 soulèvements auriculaires.

Dans le second (obs. III), un jeune homme de

22 ans, qui entre à l'hôpital de Montpellier pour angine diphtérique datant de 48 heures avec grosses adénopathies. T. 38° ; pouls : 110. Sous l'action de la sérothérapie, la température tombe à la normale ; l'angine guérit.

Quinze jours après le début, en pleine convalescence, se produit une syncope au moment d'une prise alimentaire. Le pouls est à 60. Une nouvelle syncope se produit avec vomissements. Le soir, bradycardie à 22. Au bout de peu de temps on reprend la sérothérapie ; les manifestations syncopales disparaissent ; le pouls est meilleur et bat à 80. On note par contre, une *extra-systolie transitoire*. La sérothérapie est continuée. Le pouls bat à 90. Les extrasystoles disparaissent.

Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle sont pratiquées ainsi que la recherche du *réflexe oculo-cardiaque*.

Ces différentes épreuves sont positives. Le R. O. C. s'accompagne d'un ralentissement transitoire (20) ; l'atropine (2 milligr.) fournit un résultat positif (92-114) persistant 25 minutes.

Le 37e jour de la maladie, la fièvre se rallume ; on note des signes pulmonaires, la gorge contient encore des bacilles diphtériques.

Le 39e jour, paralysie vélo-palatine.

Le 40e jour, congestion pulmonaire aux deux bases; le pouls est à 140. La mort survient brusquement.

La bradycardie avec dissociation se montre encore ici à la date classique, vers le 15e jour. On doit retenir l'absence des crises convulsives et l'existence de lipothymies succédant aux syncopes.

Enfin, l'intérêt majeur de ce cas paraît, pour nous, résider dans le résultat thérapeutique de la sérothérapie, qui associée à la caféine et à l'adrénaline, paraît avoir eu le meilleur résultat dans la lutte contre la bradycardie diphtérique.

Il est donc maintenant facile de schématiser cette forme particulière de syndrome d'Adams-Stokes diphtérique « classique » avec bradycardie par dissociation, accès syncopaux et crises convulsives. Elle est extrêmement rare et se montre en règle générale au cours d'une diphtérie maligne ; son apparition coïncide avec la guérison de la maladie locale. Elle survient du 10e au 20e jour avec une certaine prédilection pour le 12e jour. Dans certains cas cependant, ses manifestations sont plus tardives (3 semaines à 1 mois). Presque toujours, et malgré la guérison de l'angine, il semble qu'on n'ait opposé à la diphtérie qu'un traitement sérothérapique *tardif* et *insuffisant*.

Les premières manifestations demeurent inaperçues. C'est en effet seulement à l'occasion d'une syncope, accident de signification toujours inquiétante, que la bradycardie est découverte ; et la constatation de ce trouble du rythme suffit pour donner à cet accident sa véritable signification. Dans les cas typiques, l'accès syncopal est suivi de crises convulsives localisées (Dénécheau) ou épileptiformes. Les secousses myocloniques localisées aux muscles de la face peuvent se propager aux membres supérieurs et atteindre ensuite les membres inférieurs. Il convient enfin de remarquer que dans la majorité des cas, la syncope est précédée d'un vomissement, survenant

presque toujours au moment d'une prise d'aliment.

Enfin, cette bradycardie est, en règle générale, immuable et continue. Toutefois elle a paru se modifier sous l'action de la sérothérapie (JAMBON). Son évolution est foudroyante ; en 30 ou 40 heures la mort survient, le plus souvent, de façon inopinée ou au cours d'un état de mal.

Il est possible d'observer, en effet, dans certains cas (DÉNÉCHEAU, H. LÉON, BÉRARD), des recrudescences d'accès syncopaux et de crises épileptiformes qui réalisent une forme extrêmement maligne, répondant à un véritable « état de mal ».

Du rythme lui-même à proprement parler, il y a peu à dire. La bradycardie a pu tomber à 16 pulsations (C...) et 14 (DÉNÉCHEAU) et même à 5 par minute. Il est logique de penser que c'est durant cette période que se montrent les manifestations les plus dramatiques : convulsions localisées ; syncopes prolongées avec cyanose. Parfois, il n'y a pas perte de connaissance au moment de l'accès syncopal. Il y a mouvements latéraux des mâchoires et les muscles des membres peuvent être atteints à leur tour.

Il ne paraît pas qu'il y ait de correspondance étroite entre la durée de la pause cardiaque et le type des symptômes présentés.

Enfin, ce qu'il convient de retenir, comme nous l'avons déjà dit, c'est la forme clinique que réalise « *l'état de mal* » *avec crise subintrante*. Sa pathogénie demeure mystérieuse. Notons que, c'est particulièrement dans ces cas (DÉNÉCHEAU-H. LÉON) que

l'on observe la coïncidence du Cheyne-Stokes respiratoire.

Le sens des épreuves. — Les épreuves classiques du R. O. C., du nitrite d'Amyle et de l'atropine sont ordinairement de peu de mise en pareilles circonstances, en raison surtout de la gravité de l'état du malade. Cependant, elles ont été étudiées dans le cas de JAMBON. Leur résultat est peu instructif. Le sens du R. O. C. est souvent difficile à interpréter.

L'épreuve de l'atropine (2 milligr.) est la plus fidèle. Dans le cas de résultat positif, l'accélération observée peut signifier simplement que le vague est encore excitable ; mais elle ne précise rien sur son rôle.

II. — Dans un petit nombre de cas, le syndrome d'Adams-Stokes dipthérique peut-être observé par contre au cours du trouble du rythme répondant au terme classique « d'arythmie complexe ». Ces faits sont peu importants en clinique, car ils sont souvent méconnus, mais ils sont fort intéressants au point de vue doctrinal.

Ils sont représentés dans notre travail par deux observations :

L'une de la thèse ZADOC-KHAN et l'autre d'un article de LANGERON (Arch. mal. du cœur, 1929).

Dans le cas de ZADOC-KAHN (obs. n° XX), il s'agit d'un enfant de 9 ans, entré à l'hôpital au 6e jour de sa diphtérie avec albuminurie, 0,90 d'urée sanguine et un pouls à 110. T. A. : 18-8.

Le 10e jour, le pouls est régulier à 80, l'angine est guérie.

Le 11e jour, aggravation subite. Vomissements, purpura, pouls petit et irrégulier. *Pause de* 6 *secondes.* Le rythme est à 75. Les tracés montrent de nombreuses extra-systoles et des intermittences complètes. Les ondes P sont invisibles, il y a fibrillation auriculaire probable. Le deuxième jour : crise convulsive nocturne ; trois crises dans la journée avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, durée, 30 secondes. Le 20e jour, tachycardie irrégulière ; éruption sérique ; amélioration.

Le 26e jour, galop intermittent ; extra-systoles.

Le 34e jour, paralysie vélo-palatine.

Le 41e jour, aggravation : pouls 140, galop ; gros foie.

Guérison complète au 135e jour, avec troubles des complexes électriques.

Au contraire, le malade de Langeron (obs. XXI), est une jeune fille de 18 ans, atteinte d'érysipèle et d'angine diphtérique ; après 700 cc. de sérum, elle guérit rapidement, mais *présente* subitement une bradycardie, qui le même jour passe de 50 à 18, avec tendance syncopales et quelques crises convulsives.

Quelques jours après, on découvre au contraire chez elle, en pleine guérison, un flutter auriculaire de type 1/2. On donne de la digitaline, puis de la quinidine et tout rentre dans l'ordre rapidement.

Ces faits sont difficiles à commenter ; il leur manque en effet une base anatomique. Il s'agit dans les deux cas de diphtérie grave traitée correctement par sérothérapie massive. L'arythmie complexe est extrê-

mement accusée dans le cas de Zadoc-Kahn où l'on rencontre : extra-systoles, tachycardie et auricular flutter, puis disparition de l'onde P. Les accès syncopaux et convulsifs surviennent précocement vers le 17e jour de la maladie. Ils disparaissent assez tardivement mais la guérison définitive ne survient qu'au 135e jour.

Il est regrettable que dans le cas de Langeron on n'ait pu obtenir de tracés au cours de la période de bradycardie.

Quoiqu'il en soit ces deux observations nous démontrent amplement que *le syndrome de Stokes-Adams diphtérique peut évoluer au cours de troubles graves et variés du rythme cardiaque répondant à une arythmie complexe.*

III. — Il nous reste à étudier les faits du troisième groupe (le deuxième en réalité, observations X à XIX) répondant aux bradycardies avec dissociation sans syndrome de S. A., et avec signes d'insuffisance cardiaque subaiguë.

Les deux faits rapportés par Aviragnet et Lutembacher, bien que n'étant pas entièrement comparables, montrent de même, que le mécanisme de la dissociation est encore à incriminer.

Dans le premier cas, 10 ans, (obs. n° XIV), il s'agit d'abord d'un trouble d'Excitation et secondairement de la Conduction, réalisant ce que nous avons déjà signalé comme une arythmie complexe. Ici, la dissociation est demeurée à son premier stade de blocage simple.

Il n'y a pas secondairement de véritable dissociation auriculo-ventriculaire.

En somme, ce cas favorable, puisqu'il évolue vers la guérison, avec pouls rapide à 120, objective dans sa première phase une tachycardie paroxystique nodale avec reprise du rythme sinusal, et, dans sa phase plus tardive une bradycardie nette avec blocage simple par allongement progressif de l'espace a-c, aboutissant à une pause ventriculaire avec parfois ébauche du rythme autonome. Plus tardivement au moment du relèvement de l'état général, le trouble de la conduction s'est amélioré tandis que reparaissaient les extrasystoles.

Dans le deuxième cas (obs. XII) relatant une diphtérie maligne chez une fillette de 14 ans, traitée au 8e jour, il s'agit de dissociation auriculo-ventriculaire évoluant sans accès syncopaux ni crises convulsives. Bien que le pouls tombe aux environs de 50, on n'observe pas de symptômes paroxystiques.

La mort survient bientôt *sans syncopes* au milieu de signes traduisant l'évolution d'un syndrome tardif secondaire malin. Ces derniers répondent à une asystolie subaiguë avec dilatation cardiaque, bruit de galop, dédoublement du deuxième bruit et cyanose.

L'autopsie révèle l'existence d'une myocardite grave avec atteinte des fibres du septum inter-ventriculaire et probablement de l'artère nourricière du faisceau de His.

Ceci permet de supposer l'atteinte de ce faisceau. C'est là ce qui fait, en particulier, la valeur de cette observation où nous retrouvons la dissociation auri-

culo-ventriculaire, la bradycardie sans les crises convulsives.

De même les observations XVI et IX de la thèse de Zadoc-Kahn, constituent deux exemples typiques de dissociation complète avec extrasystoles et troubles complexes.

La première (obs. XV) concerne une enfant de 5 ans, C..., Reine, entrée à l'hôpital au 6e jour de sa diphtérie, dans un état grave ; pouls à 80 ; T. : 38°5. Prostration. Fausses membranes étendues et hémorragiques ; urée sanguine : 2 gr. Malgré le traitement énergique elle succombe trois jours plus tard.

Les tracés montrent une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec rythme auriculaire à 144 et rythme ventriculaire à 84.

Bloc atypique de la branche droite extrasystoles ventriculaires gauches.

Par contre, le fait suivant, montre que la dissociation peut évoluer sans bradycardie puisqu'elle s'associe dans ce cas à une tachycardie de taux élevé.

Cette deuxième observation (obs. XVI) est celle d'une fillette de 5 ans, B... Liliane entrée au 4e jour de son angine diphtérique avec une température à 39° et un pouls de 140.

Le 6e jour, elle vomit et pâlit, ses muqueuses sont hémorragiques ; pouls à 144. T. A. : 7-5. Ouabaïne. Mort le même jour.

Tracés. — Le 4e jour : normal. Le 6e jour : dissociation A. V. complète. Rythme 144/100. T inversé dans les 3 dérivations. Bloc atypique de la branche gauche. 6e jour, 16 heures avant la mort : boulever-

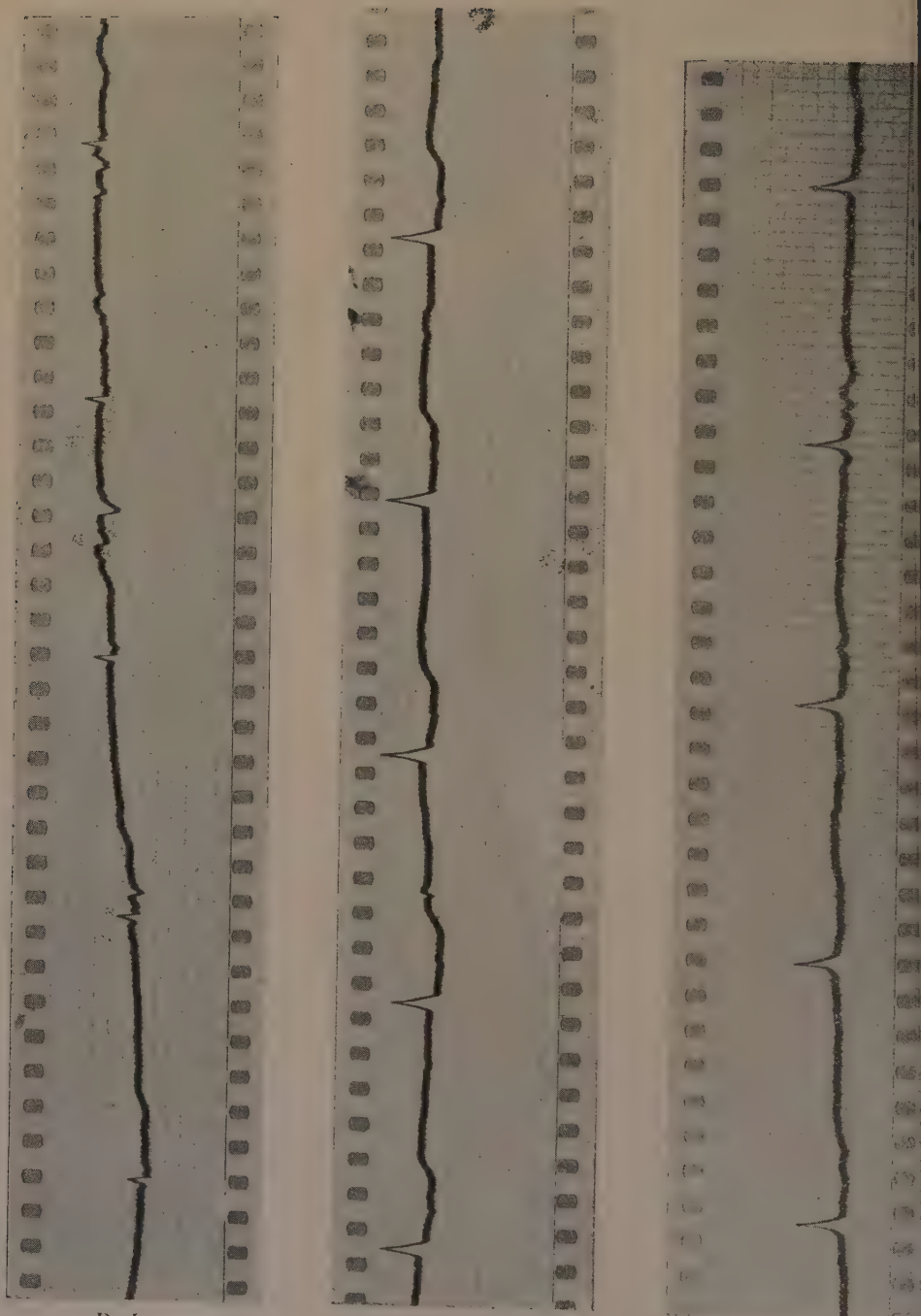
sement des complexes. Aspect de bloc intraventriculaire. Dissociation persistante.

La lecture de ces deux observations démontre mieux que tout commentaire, la gravité pronostique de la dissociation auriculo-ventriculaire complète et durable en cas de diphtérie maligne.

On retiendra ici l'absence de crises syncopales et de convulsions, l'association de l'extrasystolie ventriculaire avec la dissociation, enfin et plus particulièrement dans le second cas, la tachycardie à 144.

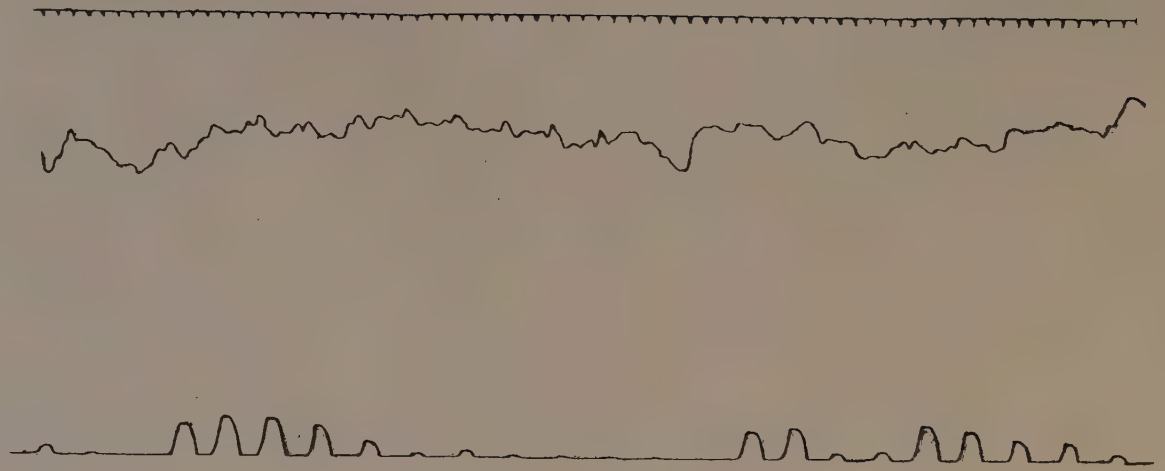
Dans le cas P... (obs. X), il s'agit d'une fillette de 9 ans, entrée dans le service de notre maître M. le professeur Baylac au pavillon de la diphtérie, le 17 juillet, au troisième jour de sa maladie, avec le diagnostic de croup.

Cliniquement il s'agit d'angine diphtérique bilatérale extensive, avec coryza, mais sans propagation au larynx et à la trachée. La température est élevée, le pouls rapide (39-5-136), l'état est grave, car il s'agit de strepto-diphtérie avec grosses adénopathies et cou proconsulaire. Dans les quatre premiers jours on injecte 120.000 unités antitoxiques de sérum non purifié. L'état local et général s'améliorent rapidement, la fièvre tombe à 37° ; le pouls se maintient à 120. Cette tachycardie indique bien la gravité de l'aggression toxique ; on la retrouve dans toutes les formes graves qui se sont compliquées ultérieurement ; pour saisir sa signification, il faut la rapprocher de celle que Lutembacher a observé au cours de ses expériences.



OBSERVATION X

Electrocardiogramme du 27 juillet 1934.



Observation X. — P...

I. *Tracé jugulaire et huméral :* Intermittences cardiaques.
Arythmie respiratoire. Extrasystolie.
Pouls : 120.

Au 8e jour on note l'apparition des accidents sériques. Le pouls numéré à ce moment-là ne bat plus qu'à 64 par minute ; il est irrégulier. Sans nous arrêter à l'hypothèse d'une arythmie toxique se rapportant au choc sérique, nous signalerons simplement le caractère un peu précoce de la Krankeit-sérum. Le trouble du rythme doit être vraisemblablement rapporté à l'action du poison diphtérique. Ses modalités sont à retenir malgré l'absence de phlébogramme. L'observation clinique permet, en effet, de signaler le caractère irrégulier du pouls avec salves d'extrasystoles faisant suite immédiatement à chaque pulsation normale. Bien que le renseignement soit assez vague on pourrait conclure qu'il s'agissait d'allorythmie. Le pouls lent répondrait donc à une bradysphygmie vraisemblable ; cependant l'hypothèse d'une dissociation possible paraît beaucoup plus probable. La tension artérielle demeure normale : 13 ; 5-7,5. L'albuminurie est modérée.

Le 33e jour, l'enfant vomit à plusieurs reprises, elle présente des lipothymies qui ont succédé aux crises extrasystoliques. A la demande de M. le professeur Baylac le docteur Bonhoure, médecin des hôpitaux, prélève un tracé électro-cardiographique à l'aide d'un appareil portatif, et quelques jours après, un phlébogramme jugulaire avec inscription du pouls radial.

Le 15e jour, l'arythmie extrasystolique réapparaît ; le pouls est extrêmement irrégulier. Le moindre effort détermine des paroxysmes inquiétants durant lesquels le cœur s'affolle. De plus des vomissements sanglants se montrent à plusieurs reprises.

Les jours suivants, après une aggravation de l'état général et une poussée fébrile accompagnée de tachycardie, l'enfant entre en convalescence. L'albuminurie diminue rapidement ; les battements cardiaques se régularisent et deviennent plus forts. Le pouls se relève à 104. On note encore l'apparition de quelques extrasystoles après les efforts. Mais par contre, du 19e au 25e jour, survient une nouvelle perturbation grave du rythme avec extrasystoles, asthénie et lipothymies. Le pouls bat cependant aux environs de 100, rarement au-dessus, même au cours de petites crises de suffocation.

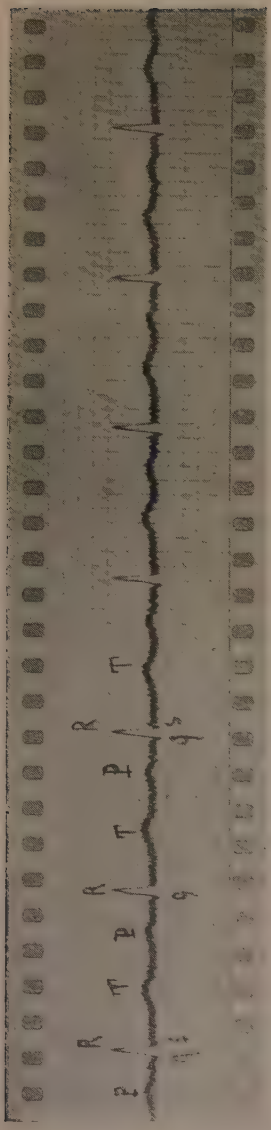
Vers le 28e jour, une paralysie vélo-palatine fait son apparition. Il convient de retenir son caractère tardif et peu intense. Elle guérit assez rapidement ; toutefois les troubles cardiaques persistent, l'enfant est maintenue couchée jusqu'au terme des soixante jours.

Elle est examinée après cette date et l'on peut constater qu'elle est, au moins au point de vue clinique, complètement guérie. En réalité, comme nous allons le voir, il subsiste encore des altérations, des complexes ventriculaires bien visibles en D3.

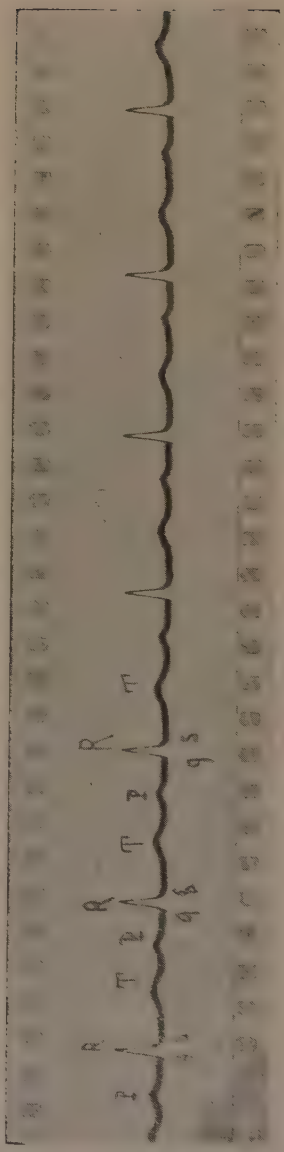
Etude des caractères du Rythme

Le premier tracé électro-cardiographique est effectué au 13e jour, au moment où les troubles cardiaques sont très accentués. Le pouls bat à 62-64 pulsations à la minute. Les extrasystoles sont fréquentes.

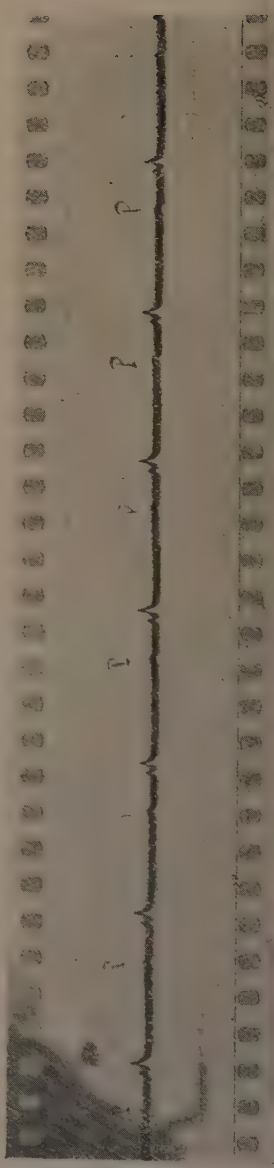
L'étude de ce tracé est difficile. En effet, il s'agit avant tout, semble-t-il, d'arythmie complexe avec



D. I



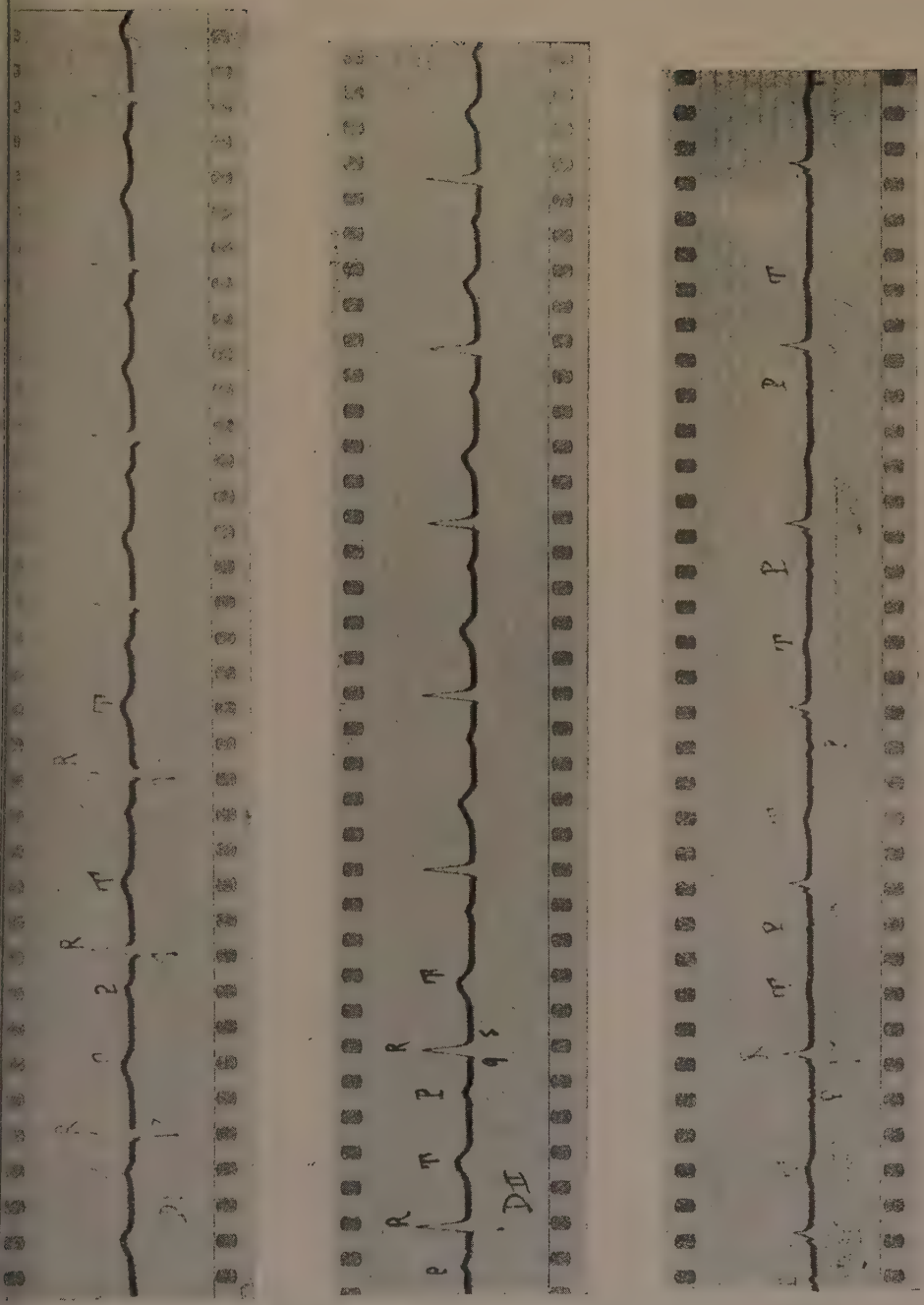
D. II



D. III

OBSERVATION X

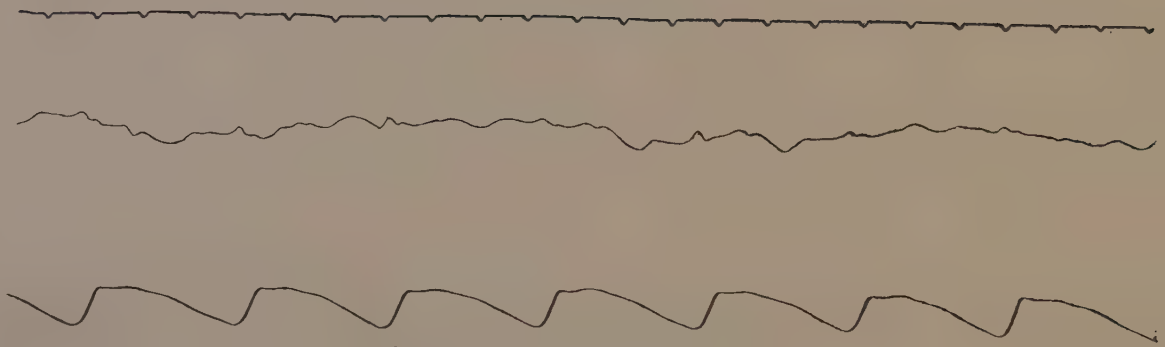
Electrocardiogramme du 30 octobre 1934.



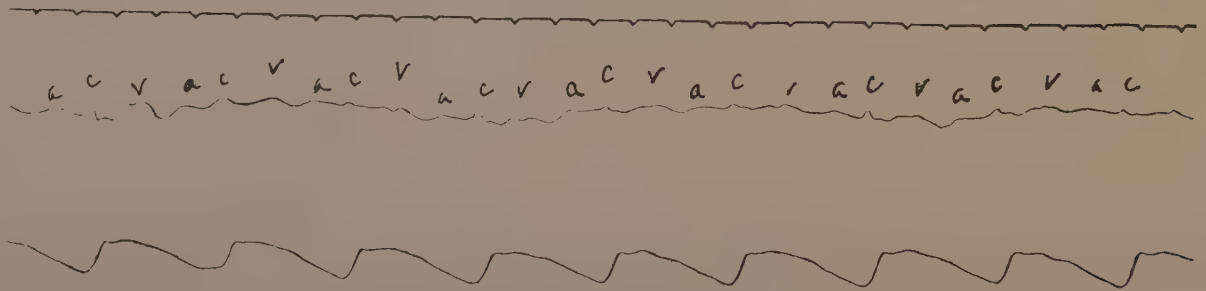
D. I D. II D. III

Observation X

Electrocardiogramme du 17 novembre 1934.



OBSERVATION X. — Tracé n° 2.
Tracé du 17 novembre 1934 : pouls : 95.



OBSERVATION X. — Tracé n° 3.
Tracé du 17 novembre 1934.

extrasystoles ventriculaires et bloc de la branche gauche. L'onde P. est rarement visible.

En D. 2, les complexes ventriculaires sont profondément modifiés, et élargis notablement, avec crochetage sur la branche descendante S.

En D. 1, les irrégularités sont extrêmes.

Le phlébogramme jugulaire pris quelques jours après objective des perturbations du même genre, mais de caractère moins intense. On note des extrasystoles d'origine ventriculaire, qui jointes à une arythmie respiratoire surajoutée, rendent difficilement intelligible la lecture du tracé.

Les électrocardiogrammes du 30 octobre et du 17 novembre montrent par contre une amélioration notable des troubles du rythme. Les complexes paraissent à peu près normaux en D. 1 et D. 2.

Toutefois, on note des variations modérées de P.-Q. en D 2, qui s'allonge progressivement.

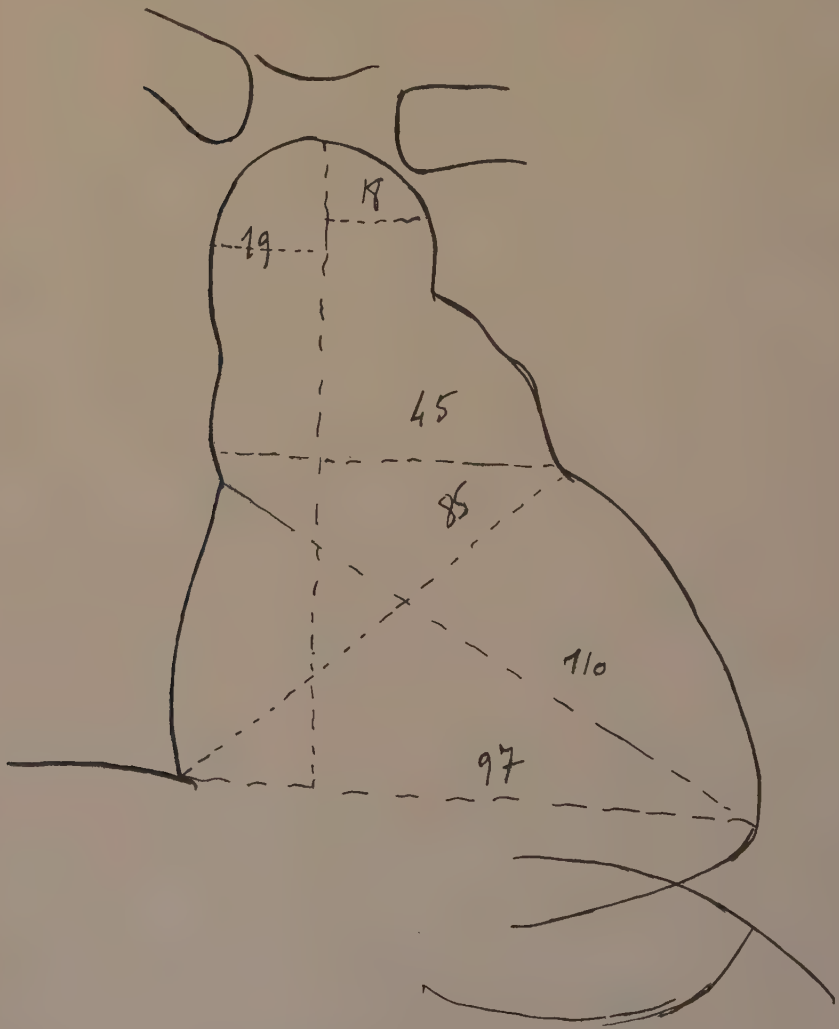
Mais en D 3, P. est de faible amplitude, parfois même inversé semble-t-il. Les complexes sont encore profondément altérés et de voltage très faible ; T. est négatif ou absent. Sur le tracé du 17 novembre, T. reparaît nettement.

Le phlébogramme du 17 novembre montre un rythme normal, mais avec un allongement notable de l'espace a-c.

En résumé, cette observation paraît se rapporter à un cas d'arythmie complexe survenue à la date d'élection du 10e au 20 jour. L'hypothèse d'une dissociation auriculo-ventriculaire est fort plausible, surtout dans les premiers jours ou l'arythmie a été constatée.

Les méthodes graphiques mettent en évidence des

troubles du rythme graves au début, et d'une durée prolongée, mais s'améliorant avec le temps. Il convient cependant de faire remarquer que quatre mois



Observation X. — P..., 8 ans.
Orthodiagramme du 30 octobre 1934.

après la diphtérie initiale, le sujet conserve encore des troubles de la contraction cardiaque très visible en troisième dérivation et qui paraissent siéger sur la branche gauche du faisceau.

L'orthodiagramme offre encore des modifications notables de l'ombre cardiaque. Le ventricule gauche paraît le siège d'une hypertrophie notable. L'image de l'arc moyen appelle des réserves sur l'intégrité de cette zone.

Dans le cas étudié par Cowan (obs. XIII), c'est une petite fille de 10 ans, qui entre à l'hôpital pour diphtérie maligne datant de 5 jours. Le 9e jour apparaissent les vomissements et les signes d'une paralysie vélo-palatine avec dilatation du cœur. La mort survient le lendemain au cours d'une défaillance cardiaque. La bradycardie est apparue de façon précoce, au 8e jour ; la veille et le jour de la mort, elle oscille entre 70/40 et 62/40 pulsations à la minute. Les tracés veineux mettent en évidence l'existence d'un blocage complet du cœur avec rythme auriculaire à 100-110 et battements ventriculaires à 45-54 par minute.

L'autopsie démontre qu'il s'agit d'une myocardite diphtérique classique avec atteinte du nœud auriculo-ventriculaire et du faisceau de His.

Cette observation est d'un intérêt capital, car nous y retrouvons tous les troubles du rythme et les lésions anatomo-pathologiques de règle dans le Stokes-Adams. Mais il convient d'opposer là l'existence de lésions du nœud A. V. avec section histologique du faisceau de His et l'absence totale de la sympto-

matologie classique. Ces faits permettent donc d'envisager une autre pathogénie pour expliquer le complexe paroxystique du syndrome d'A. S. Elle pourrait résider dans l'action d'un facteur vasculaire avec angio spasme rendu plus facile par les lésions des vaisseaux nourriciers du faisceau et la méiopragie cardiaque.

En somme dans ce groupe de faits, spécifiés par une bradycardie avec dissociation A. V., qui se détachent du cadre classique du syndrome d'A. S., on peut donc relever une série de particularités qui méritent d'être étudiées à part.

Caractères cliniques

Les désordres cardiaques post-diphtériques ne sont pas toujours observés au moment exact où ils font leur apparition. Encore ici le tableau clinique de *l'angine diphtérique maligne*, sur son décours, avec intoxication profonde, s'enrichit parfois de nombreux signes cardio-vasculaires qui attirent l'attention et font découvrir le trouble du rythme. Dans d'autres cas, ainsi que nous l'avons déjà signalé plus haut, cette modification est annoncée par une aggravation rapide et inquiétante de l'état général.

La pâleur et l'asthénie s'accentuent, l'épigastralgie et les vomissements font leur apparition ; les extrémités se refroidissent, on peut enfin observer des crises de cyanose avec suffocation. Dans les cas classiques, le régime du pouls se modifie profondément et, de 100 à 120, il tombe à 50-60 ou même temporairement à 50, ce qui correspond au rythme idio-

ventriculaire en général. Cependant, dans nombre de cas, il n'est pas rare d'observer la persistance d'une tachycardie relative aux environs de 60-70 ou même chez les très jeunes enfants autour de 80-100.

D'autre part, on note de fréquentes irrégularités, des variations de régime, répondant à des bouffées tachycardiques suivies de pauses cardiaques plus ou moins prolongées.

C'est en réalité, quand la bradycardie s'accentue et surtout quand surviennent des pauses cardiaques prolongées que se peuvent manifester les symptômes du Stokes-Adams fruste.

Il faut cependant remarquer qu'il s'agit alors le plus souvent d'une symptomatologie « mineure » surtout caractérisée par des crises de cyanose, des accès lipothymiques ou des syncopes de courte durée, avec agitation anxieuse. Il est difficile de se faire cliniquement une idée exacte de ces formes, car l'auscultation précordiale, la numération simultanée des pouls artériel et jugulaire ne sont d'aucun secours en l'espèce, étant donné la gravité de l'état du sujet et l'intensité du collapsus cardio-vasculaire.

Il faut donc avoir recours à l'inscription graphique du pouls jugulaire et à l'électro-cardiographie.

Au stade de début, il semble que dans quelques cas, on puisse observer un allongement permanent de l'espace a-c et P.-Q.. Cette modification importante pourrait être le signe avant-coureur d'une dissociation imminente. En réalité ce blocage simple précède rarement la dissociation auriculo-ventriculaire vraie (Zadoc-Kahn, Steicher). Dans des cas semblables on n'a noté cette précession que deux

fois seulement ; d'autre part, on peut observer cet allongement de l'espace a-c et surtout de P.-Q. dans bien des cas de diphtérie ne s'accompagnant pas de Stokes-Adams. Enfin, Clerc et Zadoc-Kahn ont vu l'espace P.-Q. complètement normal, 36 heures avant l'apparition de la dissociation.

En réalité, ce sont donc uniquement les méthodes graphiques qui permettent de saisir sur le vif ce trouble grave de la conduction, insoupçonnable cliniquement.

Le phlébogramme jugulaire et l'électro-cardiogramme nous dévoilent l'existence d'un *rythme dissocié*. Parfois, cette dissociation, comme nous l'avons déjà signalé, présente le caractère d'être incomplète et transitoire. Cette éventualité paraît rare et l'on observe le passage d'une contraction sur 2 ou 3, de l'oreillette au ventricule. Le plus souvent la dissociation est complète d'emblée et le rythme autonome s'installe. Les soulèvements sont fréquents et totalement indépendants des complexes ventriculaires. Parfois même, ils peuvent être inférieurs en nombre aux battements des ventricules.

Enfin, on doit signaler que la principale des caractéristiques de ce rythme est l'instabilité. On observe en effet, des accès de tachycardie ventriculaire plus ou moins prolongés. Parfois ils paraissent susceptibles, près du terme fatal, d'aboutir à la fibrillation.

En conclusion, ces perturbations profondes du rythme par modification de la conduction et plus particulièrement toutes ces altérations du type classique de la dissociation auriculo-ventriculaire, subs-

tratum physio-pathologique, peut-on dire, du syndrome d'Adams-Stokes, nous conduisent à souscrire à l'opinion de Clerc et Zadoc-Kahn. Ces derniers auteurs proposent en effet une révision des conceptions classiques. Les résultats de leurs études cliniques et graphiques (Lesné-Clerc et thèse de Zadoc-Kahn) leur ont permis de distinguer d'après le rythme du pouls radial et l'électro-cardiographie, trois types cliniques de dissociations A. V. diphtérique.

Ce sont :

1° *La forme avec pouls lent.*

2° *La forme sans bradycardie.*

3° *La forme évolutive avec instabilité extrême du pouls.*

Comme le font observer ces auteurs, la clinique se montre impuissante à discerner dans les deux dernières formes le trouble grave de la conduction caractérisé par l'indépendance des rythmes ventriculaire et auriculaire.

D'autre part, il est certain que dans quelques cas, comme l'ont déjà fait remarquer Aviragnet et Lutembacher, Cowan et Zadoc-Kahn, on peut voir s'ajouter aux désordres précédents des troubles de la conduction plus complexes. Il s'agit en effet de troubles cardiaques qui prennent naissance dans l'intérieur du ventricule. Ils répondent au phénomène du « block des branches » ou de block intra-ventriculaire » avec élargissement et altération des complexes ventriculaires, inversion des soulèvements, etc.

Enfin, les troubles de l'*excitabilité* ne sont pas à leur tour exceptionnels. Aviragnet-Lutembacher les

ont signalés au cours des diphtéries graves. Dans quelques cas on les voit se joindre au syndrome de la dissociation auriculo-ventriculaire. On note souvent aussi l'apparition d'extrasystoles de types et de formes diverses, réalisant si elles sont groupées des accès tachycardiques. A un degré extrême, ces désordres aboutissent à l'anarchie ventriculaire, avec tracés particulièrement difficiles à interpréter. La fibrillation auriculaire pourrait aussi s'observer exceptionnellement (Observation LANGERON, Groupe III, n° 2).

Ces divers troubles du rythme que nous venons de passer en revue, se voient dans les cas graves d'angine diphtérique ou de croup ; ils relèvent tous vraisemblablement de l'intoxication par le poison diphtérique qui exerce son action funeste sur le myocarde spécialisé et plus particulièrement, semble-t-il, au niveau du faisceau de His.

Dans les cas de Stokes-Adams post-diphtérique avec bradycardie par dissociation, la mort survient au bout de 48 heures ou de 3 jours. Très rares sont les cas où l'on voit la vie se prolonger, comme chez notre malade C..., au delà du 5e ou 6e jour.

Par contre, la dissociation auriculo-ventriculaire sans S. A. peut disparaître subitement. Dans ce cas, on a pu observer, semble-t-il, l'apparition d'une arythmie complexe caractérisée par la fibrillation auriculaire avec extrasystolie ou l'anarchie ventriculaire, stades précurseurs de la fibrillation ventriculaire terminale. Cependant, il n'est pas douteux que l'on puisse parfois, mais d'une façon extrêmement rare, voir le rythme auriculo-ventriculaire normal

faire suite à une dissociation auriculo-ventriculaire authentique. C'est ce qu'ont montré Smith, Stanley-Alstead et Aviragnet-Lutembacher, Zadoc-Kahn, pour ne faire état des cas comportant une documentation graphique.

Il convient de remarquer que ce retour à la normale est loin de signifier une guérison définitive ainsi que le montre l'étude de ces derniers faits. La mort est à redouter après la reprise du rythme normal, comme si l'organisme ne peuvait se relever d'une atteinte toxique aussi profonde.

De ce fait, la valeur pronostique de la dissociation auriculo-ventriculaire durable et du syndrome de Stokes-Adams, son expression clinique la plus parfaite, mérite d'être particulièrement soulignée. Toutes deux sont le signe d'une mort prochaine, et le clinicien ne doit pas méconnaître leur valeur.

En résumé, cette étude montre bien que les notions classiques sur la dissociation auriculo-ventriculaire, trouble de base du Stokes-Adams, souffrent dans le cas particulier de la forme aiguë « diphtérique » de nombreuses modifications.

En allant au fond des choses, on peut dire que le phénomène du « pouls lent permanent aigu » ne nous apparaît plus comme le sceau fatidique qui stigmatise toutes ces formes.

Les travaux modernes nous ont dévoilé le caractère inconstant de la bradycardie et l'existence soit de formes tachycardiques, soit de formes complexes évolutives.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique

La myocardite diphtérique aiguë :

Lésions auriculaires
Lésions septales
Lésions du faisceau de His

Existe-t-il des lésions organiques spécifiques de la maladie de S. A. post-diphtérique ? Telle est la question que l'on est en droit de se poser au moment de la vérification nécropsique.

A la vérité, ce que nous savons des résultats observés au cours des autopsies de pouls lent permanent « banal » nous oblige à être assez réservé.

Presque toujours dans les cas de Stokes-Adams non diphtérique, l'autopsie montre l'existence d'un gros cœur avec hypertrophie élective du ventricule gauche, surtout dans les formes compliquées de brightisme.

La teinte du muscle est en général normale. Les parois ventriculaires, toujours hypertrophiées, présentent des altérations que l'on distingue soit à la

simple inspection, soit à la coupe. Il s'agit surtout de « myosclérose » tant auriculaire que ventriculaire. Les parois des cavités cardiaques sont indurées, ou présentent par place des zones tantôt épaissies, tantôt au contraire très amincies. On note parfois l'existence de plaques fibreuses isolées ou de plages d'étendue variable en voie de dégénérescence graisseuse. Sur la tranche ventriculaire on aperçoit souvent des taches jaunâtres ou de couleur feuille morte.

Au niveau des oreillettes ou des auricules on découvre par contre fréquemment les signes d'un processus thrombosant. L'ouverture des cavités en révèle l'étendue et la gravité. Le myocarde septal présente le plus souvent un aspect normal, en dehors des cas avec perforations ou gommes macroscopiques.

L'étude microscopique n'ajoute rien de bien particulier à ces notions. Elle confirme l'impression tirée de l'examen direct, qu'il s'agit surtout de lésions sclé-reuses du myocarde, de nature généralement banale. En effet, ce n'est qu'exceptionnellement, peut-on dire, que l'on rencontre des lésions de caractère spécifique ; soit qu'il s'agisse d'infarctus plus ou moins net ou transformé en plaque fibreuse, soit de gomme syphilitique ou de complexe scléro-gommeux.

Par contre, les vaisseaux sont souvent le siège d'altérations chroniques. Il s'agit quelques fois d'artérite chronique, à tendance oblitérante, atteignant les coronaires ; de thrombose de la coronaire droite ; ou bien enfin d'oblitération de l'artère du faisceau de His. Cette éventualité exceptionnelle est d'ailleurs favorable aux théories de Géraudel.

Mais d'une façon générale on ne peut mettre en

cause que des lésions de sclérose cardio-vasculaire de caractère banal, atteignant plus particulièrement le myocarde septal.

Les tuniques externe et interne du cœur ne présentent rien de spécial en dehors des cas avec localisations endocarditiques ou péricardiques qui sont une minorité.

En résumé, on peut donc affirmer que le plus souvent les lésions cardiaques, dans le cas de Stokes-Adams classique, se révèlent comme strictement banales quand à leur nature ou même à leur localisation. Exception faite pour les cas connus relevant d'une section ou d'une compression du tronc ou des branches du faisceau de His, par gomme de la cloison, plaque fibreuse ou infarctus ancien. Les lésions du vague ou du mésocéphale, sont contingentes et peu accusées en général.

Ces notions rappelées, nous nous proposons d'étudier les différents protocoles d'autopsies rapportés dans notre travail, dans le but de dégager si possible, quelques notions précises sur le mode et la localisation des lésions observées au cours du S. A. post-diphtérique.

Au cours de cette étude nous envisagerons uniquement les lésions cardiaques proprement dites. Les altérations relevées au niveau des autres viscères offrent moins d'importance puisqu'elles sont la conséquence de l'insuffisance cardiaque. Seules les lésions rénales échappent à ce déterminisme. Elles répondent au type de la glomérulonéphrite diphtérique.

A ce propos, nous pensons qu'il est indispensable d'étudier d'abord le syndrome de S. A. post-diphtéri-

que typique spécifié par une dissociation A. V. complète, une bradycardie continue avec pauses cardiaques de durée variable. Ensuite les cas de dissociation A. V. réalisant : bradycardie et désordre cardiaques variables qui peuvent entrer dans le cadre clinique du syndrome secondaire tardif malin.

En parcourant le protocole d'autopsie de l'observation n° 2, de la thèse d'Henri Léon, si typique comme exemple de Cheyne-Stokes respiratoire associé à un rythme de bradycardie « paroxystique », il est possible de relever quelques points intéressants. C'est ainsi que nous notons, détail accessoire, l'absence d'épanchement pleural, et cela malgré l'existence d'un état de stase très accentué, probablement passive, au niveau de la base du poumon droit (550 gr.). Ensuite, deux faits d'intérêt majeur retiennent notre attention : d'une part, l'atteinte cardio-vasculaire profonde, avec les répercussions viscérales qui en découlent ; d'autre part l'intégrité macroscopique du bulbe, de la moelle et du cerveau.

Le cœur est gros (465 gr.) et bien dilaté, ses parois sont encore résistantes puisqu'il ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie. Le ventricule droit est hypertrophié, comme dans les cas de stase chronique. Mais ce qui nous paraît d'une importance capitale, c'est la coexistence, assez rarement constatée, d'une endocardite aiguë.

On peut se demander s'il ne s'agit pas en réalité d'une endocardite maligne avec lésions valvulaires et propagation à l'endartère aortique. La valvule mitrale est en effet très altérée, ses bords libres sont boursouflés et mous. Enfin, l'aorte ascendante est

pavée de plaques gélatiniformes. Tous ces signes indiquent quil s'agit d'une toxi-infection grave ayant déterminé l'inflammation aiguë de la tunique interne du cœur avec processus végétant.

Notons cependant, sans vouloir apporter plus de précision, que de toute évidence, l'âge du malade autorise quelques réserves en faveur d'une aortite syphilitique associée ou préexistante.

L'absence de cicatrices d'infarctus rénaux ou hépatiques mérite de même d'être soulignée. Mais au point de vue des lésions cardiaques proprement dites, nous en sommes réduits strictement à des hypothèses. Il s'agit d'un cœur hypertrophié et dilaté, tout au moins dans ses cavités droites. Le myocarde, bien qu'offrant par place la teinte feuille morte classique a conservé sa tonicité. Les proliférations endocarditiques sont localisées semble-t-il uniquement au niveau de la valvule mitrate. Rien n'indique, en effet, qu'il existe une endocardite végétante pariétale. En l'absence, très regrettable d'examens microscopiques, on se trouve réduit à de simples hypothèses. L'existence de végétations au niveau du septum inter-auriculaire, si elle était démontrée, pourrait expliquer la pathogénie de ce « pouls lent »constaté pendant la vie. Mais le protocole d'autopsie est muet sur ce point ! Une seule déduction inattaquable en toute logique demeure permise, c'est qu'en l'absence de lésions macroscopiques du bulbe et du cerveau, ce syndrome de S. A. paraît bien d'origine cardiaque.

L'existence de lésions de myocardite et d'endocardite, auxquelles nous venons de faire allusion, le justifient pleinement. Nous ne savons rien de l'intensité

et de la répartition topographique de ces lésions myocardiques.

Les mêmes regrets doivent être formulés à propos de l'observation 21 du travail de Brochier, où le rythme cardiaque était tombé à 48 battements à la minute. Il existe en effet dans ce document anatomoclinique de valeur, une curieuse opposition entre la précision des lésions rénales parfaitement décrites, dont la réalité est solidement établie et le vague des renseignements fournis sur l'état du myocarde.

Il faut donc en l'espèce se contenter d'une affirmation peut-être téméraire « l'examen macroscopique du cœur est négatif » et faire les plus expresses réserves sur l'existence probable d'une myocardite diphtérique.

L'observation clinique de Dénécheau et Raffault est privée de son majeur intérêt du fait de toute vérification nécropsique.

Très sommaires de même demeurent les renseignements que nous apporte la publication de Récalde Cuesta.

Il s'agissait d'un syndrome d'Adams-Stokes avec bradycardie, crises convulsives évoluant lentement chez une enfant de 4 ans. La mort subite survient tardivement au bout de quatre mois et demi.

Le début tardif, après le 20e jour, et le caractère fatal à peine retardé sont à retenir.

L'autopsie révèle l'existence d'un gros cœur dont le myocarde est pâle et strié de traînées blanchâtres. Il n'y a pas de lésions endocarditiques ou valvulaires associées.

Par contre les examens microscopiques révèlent l'atteinte du faisceau de His. Le tissus interstitiel est très abondant au sein de cette zone du myocarde spécialisé. De même la sclérose atteint et dissocie les fibres musculaires de l'oreillette et du ventricule. Ces lésions répondent de ce fait, au type de la myocardite interstitielle et parenchymateuse.

Dans notre cas personnel, il s'agit d'un jeune homme de 14 ans qui succombe rapidement après avoir présenté des accidents graves du côté du rein, caractérisés par une anurie transitoire avec hyperazotémie (3 gr. 40) et un syndrome typique de S. A. Quelques jours avant la terminaison fatale, on assiste à une amélioration très nette des fonctions rénales, mais la mort survient néanmoins après une période d'adynamie et d'angoisse de plus en plus marquées.

Les vérifications nécropsiques montrent qu'il existe un cœur gros et véritablement dilaté (530 gr.). L'examen le plus soigneux ne permet pas de découvrir de trace de processus endocarditique quelconque. On ne distingue ni lésion de valvulite, ni thrombose apexienne. Les parois ventriculaires offrent une teinte rose et un aspect normal.

Les poumons sont turgescents, surtout le droit qui pèse (635 gr.). On ne distingue rien de bien spécial à leur niveau, en dehors d'un aspect de congestion passive typique.

Les voies aériennes supérieures sont intactes et libres de toutes fausses membranes ou lésions ulcéreuses. Le foie gros et congestionné (1390) présente l'aspect classique du foie muscade.

Les reins sont cyanosés et un peu augmentés de volume. Les surrénales paraissent normales.

L'examen macroscopique du système nerveux, cerveau et bulbe n'a permis de relever l'existence d'aucune lésion caractérisée ; en particulier aucune trace d'hémorragie.

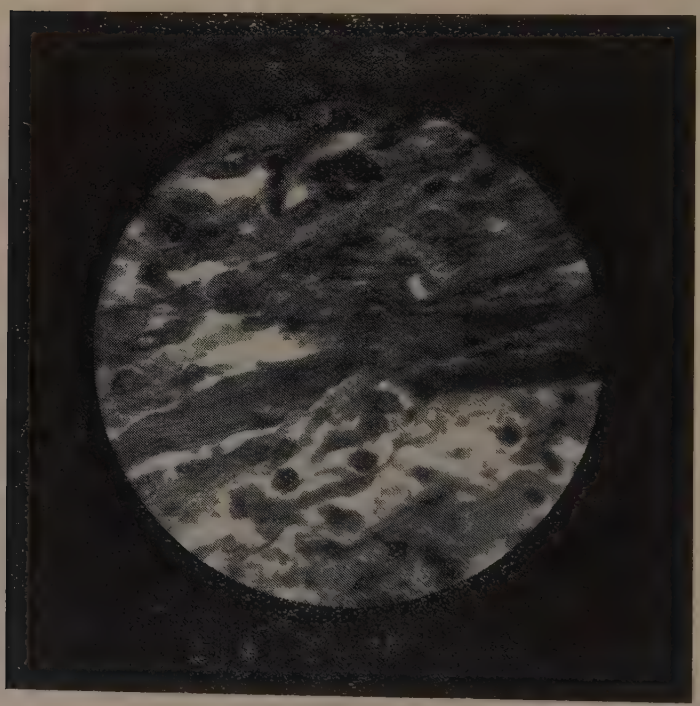
L'étude microscopique montre que ce cas de maladie de S. A. répond en réalité à une myocardite diphtérique, avec lésions diffuses, mais atteignant plus spécialement la cloison inter-ventriculaire et l'oreillette droite. Il existe en effet une inflammation aiguë à la fois interstitielle et parenchymateuse avec atteinte vasculaire.

Tous les éléments du tissu cardiaque sont donc atteints. Cependant les lésions parenchymateuses paraissent prédominantes. Les lésions interstitielles sont caractérisées par leur type diffus.

Les espaces conjonctifs du tissu cardiaque sont élargis, distendus par une sérosité œdémateuse, abondante par places, contenant parfois des leucocytes mononucléés, des globules rouges extravasés et des lambeaux de fibres cardiaques. Les lésions parenchymateuses sont très étendues surtout au niveau de l'oreillette droite, et du septum inter-ventriculaire (prélevés en bloc pour l'étude du faisceau de His) et de l'apex.

Sur certaines coupes, toutes les fibres sont atteintes. Elles sont dissociée et fragmentées, détruites par places. D'autres présentent les signes de l'atrophie hyperplasmique. Parfois, cependant, on note une dégénérescence moins accusée avec un état moiré et un aspect homogène classique.

Dans les zones les plus atteintes, les corps myoblastiques ne sont pas rares. Au niveau de certaines fibres, on relève des altérations nucléaires évidentes. Le sarcoplasme périnucléaire est littéralement semé de granulations en poussière, rappelant l'aspect d'atrophie pigmentaire.



Observation I. — *Cœur : oreillette droite* (zone septale)

Aspect dissocié et déchiqueté des fibres myocardiques. On note l'exagération de la striation longitudinale. Atrophie hyperplasmique et forte infiltration. Myocardite diphtérique.

Au niveau de l'oreillette et du ventricule gauche, il existe de véritables foyers de myocardite intense où la dégénérescence est extrêmement prononcée. Les fibres myocardiques sont déchirées, fragmentées à l'extrême. Dans le liquide d'œdème baignent de nombreuses cellules inflammatoires souvent polynucléées qui forment des foyers nodulaires nombreux, parfois prolongés jusqu'aux vaisseaux voisins. Ces derniers sont relativement peu touchés. Cependant les capillaires sont gorgés de sang et on note par places des suffusions sanguines rappelant les hémorragies capillaires.

Sur certaines coupes les parois d'une artère voisine du faisceau de His se montrent notablement épaissies ; il existe même au voisinage du tronc un rameau artériel satellite manifestement thrombosé et entouré d'un manchon cellulaire.

Enfin nous ne saurions passer sous silence les lésions obervées dans la zone sous-endocardique, principalement au niveau de l'oreillette droite. L'endothélium auquel adhèrent encore par places de petits caillots fibrineux présente un boursoufflement œdémateux.

On note d'autre part une forte inhibition sanguine de ces territoires sous-endocardiques. A ce niveau, il existe sur la plupart des coupes une infiltration de cellules rondes qui dissocient et fragmentent à l'extrême les fibres auriculaires cardiaques.

En résumé, il s'agit dans ce cas de S. A. post-diphtérique, de lésions de myocardite aiguë diphtérique caractérisée par une triple atteinte des espaces conjonctifs, des fibres myocardiques et des vaisseaux. On

peut donc affirmer que tous les éléments de la fibre cardiaque sont touchés : les fibrilles primitives, le sarcoplasme et les noyaux. Il existe d'autre part des lésions intenses de l'oreillette droite, une infiltration très accusée mutilant le septum auriculaire et interventriculaire. Elle réalise de véritables nodules qui dissocient et dilacèrent les fibres myocardiques, et dont l'un paraît altérer manifestement la continuité du faisceau de His.

Il convient ensuite d'envisager la seconde catégorie de faits, ceux qui répondent à une dissociation A. V. avec bradycardie diphtérique, syndrome fruste d'A. S. ou bien désordres cardiaques mal définis entrant pour beaucoup d'auteurs dans le cadre du syndrome secondaire malin de Marfan. Il s'agit on le sait, de défaillance cardiaque, mais relativement tardive, apparaissant au moment où la maladie locale est déjà terminée. A tout prendre, on pourrait les décrire sous le nom d'asystolie subaiguë progressive, puisque la bradycardie et les signes de dilatation cardiaque, l'hépatomégalie douloureuse, le galop, le dédoublement des bruits, leur assourdissement, ne font jamais défaut. Ce syndrome répond en réalité à une myocardite diphtérique aiguë comme le révèlent les examens anatomo-pathologiques.

Les caractéristiques de l'observation rapportée par Cowan sont les suivantes : diphtérie grave datant du 5^{e} jour avec paralysie vélo-palatine précoce, dilatation cardiaque dès le 15^{e} jour amenant une mort rapide, *sans convulsions ni syncopes*. Les derniers jours les variations du rythme et les accès bradycardiques permettent une étude graphique. L'oreillette bat à 100-

110 et le ventricule à 46-54. Le jour de la mort, le pouls oscille de 62 à 40 battements à la minute.

Les examens anatomiques montrent l'existence d'un cœur gros et dilaté. Le myocarde est pâle, décoloré. Il n'y a pas de lésions vulvaires proprement dites.

L'étude microscopique permet de situer les lésions importantes qui siègent en effet au niveau du nœud A. V. et de la partie supérieure du faisceau, littéralement étouffé dans une gangue inflammatoire. Les nodules inflammatoires, particulièrement abondants, sont constitués par des nappes de lymphocytes et de monucléaires. Le tronc du faisceau de His, infiltré de façon diffuse, est presque entièrement sectionné dans sa partie moyenne par un nodule volumineux. Le nœud sino-auriculaire et la partie supérieure du faisceau de His sont littéralement étouffés dans une gangue de tissu enflammé. De plus les altérations coexistent avec des lésions myocardiques interstitielles diffuses, véritable sceau de la myocardite diphtérique aiguë.

Enfin, l'étude microscopique des modifications structurales des rameaux du pneumogastrique démontre que ces nerfs sont intacts. Ce cas est particulièrement à retenir. Il met en lumière le substratum anatomique de la dissociation auriculo-ventriculaire, l'atteinte du faisceau de His.

D'autre part, il nous montre que la dissociation A. V. et la bradycardie continue ne résument pas entièrement le mécanisme pathogénique du Stokes-Adams, puisque dans ce cas, la symptomatologie classique fait défaut. En effet, malgré la coexistence

des principaux éléments étiologiques anatomiques et par là même physio-pathologique, la symptomatologie diffère profondément. On observe bien la dissociation A. V., la bradycardie, l'insuffisance cardiaque, mais il ne s'agit pas de Stokes-Adams, puisque les crises syncopales et convulsives manquent totalement.

Cette carence des éléments paroxystiques du syndrome est capitale ; elle s'explique sans doute par la rareté ou même l'absence de pauses cardiaques prolongées.

Pourquoi ces dernières font-elles défaut à leur tour ? Nous l'ignorons ! La cause véritable nous échappe. Il n'est toutefois pas interdit de penser que leur déterminisme dépend étroitement des lésions vasculaires qui conditionnent un spasme de l'artère nourricière du faisceau de His.

Dans le cas d'Aviragnet-Lutembacher (groupe 2. observation n° XIII), il s'agit d'une enfant âgée de 14 ans, traitée au huitième jour d'une diphtérie grave. Dès le 15e jour, la bradycardie apparaît. Le 20e jour, le pouls radial fort irrégulier, tombe à 36. On note des vomissements et de l'angoisse avec crise épigastralgiques violentes. Quelques jours après, le malade succombe, ayant présenté des signes de dilatation cardiaque évidente.

Les tracés effectués pendant la phase bradycardique montrent qu'il s'agit d'une dissociation avec bouffées extrasystoliques.

A l'autopsie, on découvre un cœur volumineux sans lésions d'endocardite. Par contre, il existe tous les signes d'une myocardite interstitielle intense pré-

dominant cependant aux environs de la pointe avec lésions parenchymateuses diffuses.

Le faisceau de His est peu lésé, cependant d'assez nombreuses fibres sont atteintes à des degrés divers par le processus dégénératif.

Nous retrouvons là, parfaitement étudiés, les différents aspects de la myocardite diphtérique grave avec atteinte indiscutable du faisceau de His. Les noyaux infectieux sont assez rares, toutefois dans la partie inférieure de la cloison sous l'endocarde on trouve des amas leucocytaires assez denses disséquant les fibres. Ces noyaux ne sont pas disposés autour des vaisseaux. Il n'y a ni dégénérescence graisseuse, ni nécrose de Zenker. Les altérations vasculaires sont très légères, un petit vaisseau de la cloison conjonctive qui isole le faisceau de His a ses parois un peu épaissies. Il est comblé par un caillot récent.

En résumé, si l'on rapproche tous ces faits, on peut tirer cette première conclusion : les lésions de myocardite observées au cours des états de défaillance cardiaque aiguë post-diphtérique, ne diffèrent pas sensiblement en intensité et en nature de celles que l'on a coutume de relever dans les cas de dissociation auriculo-ventriculaire avec Stokes-Adams classique. Il s'agit, avant tout de myocardite diphtérique grave avec lésions diffuses interstitielles parenchymateuses et vasculaires, prédominant dans la région auriculaire droite et du septum inter-ventriculaire, au niveau des points sensibles du système excito-moteur et du faisceau de conduction.

Par contre, la maladie d'A. S. post-diphtérique avec son syndrome clinique si typique, sa dissociation

A. V., son évolution fatale foudroyante, est spécifiée anatomiquement :

1° Par les lésions constantes, graves et diffuses du myocarde, atteignant la fibre cardiaque, les vaisseaux et les espaces conjonctifs.

2° Par des lésions non moins importantes localisées à l'oreillette droite, au septum inter-ventriculaire et atteignant le faisceau de His.

Ce critère anatomique ne diffère pas à tout prendre des lésions observées en général dans les cas du second groupe qui sont spécifiés par une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire, asystolie subaiguë ou même arythmie complexe. Toutefois on doit insister sur la fréquence particulière des lésions vasculaires dans les cas de syndrome d'A. S. Les vaisseaux satellites du faisceau de His et « l'artère nourricière » paraissent atteintes avec prédilection..

Peut-être cette artérite thrombosante est-elle en réalité la cause première des phénomènes spasmodiques conditionnant la pause cardiaque prolongée. Cette dernière est favorisée par la méiopragie myocardite relevant de l'intoxication diphtérique.

CHAPITRE V

Pronostic

Il est de toute évidence que le pronostic de la maladie de Stokes-Adams aiguë post-diphtérique, doit être sérieusement réservé. Sans aller jusqu'à dire que l'apparition de la bradycardie constitue un arrêt de mort, on est autorisé à penser qu'elle a cependant la valeur d'un bien fâcheux symptôme. Mais encore, comme nous l'avons signalé, convient-il ici d'établir une distinction entre le Stokes-Adams typique de symptomatologie classique, c'est-à-dire comportant les accès syncopaux, les crises convulsives, la bradycardie continue avec pauses cardiaques prolongées ; et les cardiopathies graves avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, soit passagère, soit plus ou moins intriquée avec des troubles graves du rythme, répondant au tableau des « arythmies complexes ».

Dans le premier cas, en effet, la mort est à peu près fatale et cela à très brève échéance. Elle survient au bout de 2 à 4 jours, soit au cours d'un véritable « état de mal », durant une syncope qui se prolonge anormalement, les battements cardiaques ne

reprennent pas ; soit au cours d'un mouvement un peu brusque ou d'un simple changement d'attitude, comme dans notre cas personnel. Le massage du cœur, la faradisation et même l'injection intra-cardiaque d'adrénaline demeurent impuissants à le rappeler à la vie.

Il est rare que l'échéance fatale se fasse longtemps attendre. Il s'agit en effet de formes de Stokes-Adams suraiguës, qui tuent en quelques jours ou en quelques heures. Une survie de 7 à 8 jours est exceptionnelle et à ce propos, nous avons déjà souligné le caractère tardif de la terminaison fatale observée dans notre cas C..., à un moment où les signes d'une amélioration générale notable pouvaient être relevés.

Par contre, dans le second groupe de faits, le destin des malades paraît moins sombre. Si en règle générale, on doit prudemment formuler de sérieuses réserves pour l'avenir immédiat, il n'en reste pas moins vrai que dans quelques cas, la guérison survient tardivement.

Il convient encore ici, d'établir une distinction entre les cas relevant du syndrome secondaire tardif malin de Marfan, de pathogénie très complexe (myocardite, néphrite grave, atteinte du bulbe et insuffisance surrénale aiguë) et ceux où les lésions cardiaques spécifiées par une arythmie complexe ou des troubles du rythme variables demeurent au premier plan et paraissent constituer le véritable facteur de gravité.

Cette distinction est artificielle, cependant, elle semble répondre à des faits cliniques. En effet, en règle générale, tous les sujets pâles, asthéniques, qui vo-

missent, souffrent d'épigastralgie, chez qui l'examen clinique révèle un effondrement de la tension artérielle et des signes de défaillance cardiaque avec gros cœur, hépatomégalie douloureuse, galop ou dédoublement des bruits cardiaques, sont voués à une mort rapide et subite. Dès la troisième ou la quatrième semaine, ils succombent, sans syncope le plus souvent.

Moins sombre, du moins immédiatement, nous paraît le pronostic des arythmies complexes. Il n'est pas rare d'observer une guérison après une longue période de troubles intenses, caractérisés cliniquement par une asystolie subaiguë progressive, et au point de vue du rythme par une tachycardie avec dissociation transitoire et bouffées extrasystoliques ou même auricular-flutter passager.

Tant que l'on n'observe pas de block des branches et de block intra-ventriculaire, le pronostic peut s'améliorer par la subite reprise du rythme normal.

Cela nous amène donc à préciser un point qui donne à cette étude son véritable intérêt. C'est celui de la valeur pronostique que tous les faits d'observation courante tendent à conférer à l'électro-cardiographie.

C'est en effet cette technique d'examen qui nous fournit les renseignements les plus précis et les plus sûrs sur le pronostic des troubles cardiaques observés au cours de la myocardite diphtérique aiguë.

La dissociation auriculo-ventriculaire persistante nous permet, comme nous l'avons déjà vu, de porter un pronostic mortel à brève échéance.

Si l'indépendance des rythmes auriculaire et ven-

triculaire disparaît par hasard, on peut voir survenir la guérison ; éventualité extrêmement rare (Smith-Stanley, Alstead, Aviragnet-Lutembacher). Souvent, elle ne disparaît que pour faire place à un désordre plus profond encore « l'auricular flutter », anarchie ventriculaire, ou bien la fibrillation ventriculaire qui toujours précède de peu la mort subite.

Par contre, la pratique électro-cardiographique au cours de la diphtérie, nous révèle que nombre de formes « graves » sont spécifiées par une atteinte passagère de la conduction ; ces dernières guérissent dans 50 % des cas.

Enfin, elle offre un intérêt, qui n'est pas négligeable en l'espèce, celui de pouvoir préciser le pronostic éloigné de l'avenir de ces malades.

Il n'est pas douteux que, passé le terme des 60 jours classiques, ceux dont l'état cardiaque s'est amélioré par réapparition d'un rythme normal guérissent le plus souvent.

Toutefois, les tracés, pris plusieurs mois après cette guérison sont susceptibles de mettre en évidence certains troubles durables objectivés par des modifications de l'électrocardiogramme. Au bout de quelques mois, les modifications du complexe ventriculaire et les altérations de l'onde T s'améliorent en général comme le signalent Zadoc-Kahn, Jones et White. Mais il n'en reste pas moins vrai que des troubles graves peuvent persister, si l'on en croit par exemple les recherches de Lévine et Butler. Ces derniers ont montré en effet que chez des adultes jeunes, atteints de dissociation auriculo-ventriculaire, et sans passé coronariens, syphilitique ou rhumatismal,

il est possible de retrouver un passé diphtérique dans 50 % des cas.

Cette affirmation appelle des travaux de contrôle, toutefois nous devons la retenir, car elle montre bien combien l'action du poison diphtérique peut se faire sentir à la longue échéance.

Conclusions

I. — Les faits cliniques que nous avons étudiés montrent que la dissociation auriculo-ventriculaire, trouble grave du rythme, est fréquemment observée au cours de la diphtérie maligne.

Son expression clinique la plus parfaite et la plus dramatique répond au syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique. Toutefois la dissociation auriculo-ventriculaire peut se traduire par une bradycardie de taux variable ; enfin elle peut exister en dehors de toute bradycardie et de tous accidents paroxystiques.

II. — Le syndrome d'Adams-Stokes demeure une complication particulièrement rare au cours de la maladie de Bretonneau. Il est caractérisé cliniquement par un « pouls lent » d'évolution aiguë, avec accès syncopaux et crises convulsives.

III. — C'est un accident de funeste présage qui survient en moyenne du 10e au 20e jour d'une angine diphtérique maligne, hypertoxique, traitée de façon tardive. Son évolution est rapide et se fait vers la mort en deux ou trois jours.

IV. — Dans le plus grand nombre de cas, il relève

d'une perturbation grave du rythme cardiaque : la bradycardie, en général par dissociation A. V., ainsi que le montrent les tracés veineux de l'électro-cardiographie. Ses accidents paroxystiques, crises syncopales ou convulsives, paraissent dûs aux pauses cardiaques prolongées.

D'autre part, la clinique de l'électro-cardiographie montrent que ce syndrome d'A. S., suite de diphtérie, peut évoluer parfois sans bradycardie, et même au contraire au cours d'une tachycardie notoire avec « arythmie complexe »qui peut aller du flutter auriculaire jusqu'au block des branches.

VI. — Au point de vue anatomo-pathologique, ces cas sont spécifiés, en règle générale, par une myocardite diphtérique aiguë, interstitielle et parenchymateuse avec atteinte fréquente du myocarde spécialisé, et le plus souvent altération manifeste du faisceau de His ou de ses branches.

VII. — Dans d'autres cas la dissociation A. V., avec bradycardie de taux variable, s'accompagne de crises de cyanose, de lipothymie ou d'épigastralgie. Il s'agit alors, en général, de formes malignes.

Ce type de dissociation A. V., *durable, constante,* constitue donc une complication d'une gravité extrême. Elle revêt une signification presque aussi fâcheuse que celle de l'Adams-Stokes typique.

VIII. — Enfin, si la bradycardie est d'ordinaire le corollaire de cette dissociation A. V., dans nombre de cas, cette dernière existe au cours de formes

évolutives associées à une tachycardie ou à une « arythmie complexe ».

IX. — Ces formes « sans bradycardie » fréquemment observées s'éloignent de l'Adams-Stokes pour se rapprocher du tableau clinique de « l'asystolie subaiguë évolutive » du syndrome secondaire malin. Dépourvues, en général, d'accidents syncopaux ou convulsifs, on leur reconnaît un pronostic immédiat plus favorable. La mort n'est pas fatale. La guérison peut survenir, parfois à bref délai.

X. — Même en cas d'évolution favorable, le pronostic éloigné demeure sujet à caution. Le cœur des diphtériques doit donc être surveillé au cours de la maladie et surtout pendant la convalescence. L'électro-cardiographie permet seule de le faire avec fruit. Elle révèle surtout des anomalies du rythme insoupçonnables cliniquement et des altérations durables des complexes ventriculaires.

XI. — Il n'existe pas de traitement du syndrome d'Adams-Stokes post-diphtérique confirmé. La mort est inévitable.

Par contre, les formes d'A. S. avec tachycardie et arythmie complexe, les dissociations A. V. avec bradycardie véritable variable et troubles complexes du rythme peuvent tirer quelque gain de la thérapeutique par l'Ouabaïne intra-veineuse, indiquée même chez les très jeunes sujets.

XII. — Cette étude sommaire montre combien

peuvent être divers les aspects cliniques réalisés, au cours de la diphtérie, par la dissociation A. V., trouble du rythme de signification toujours très grave.

Les résultats de ce travail sont entièrement favorables aux conclusions de A. Clerc et de Zadoc-Kahn.

Vu : *Le Président de thèse*,
BAYLAC.

Vu : *Le Doyen*,
BARDIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 7 janvier 1935.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université
J. GHEUSI.

Bibliographie

Amenomia. — Le faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie (Wirchows archiv. fur anat. und physiol. Berlin, 1910, résumé in arch. mal. cœur, 1911, p. 405).

Aschoff. — Zur myocarditis frage (*Deutsch. Pathol. gesell,* 1904, Breslau, p. 46).

Aubertin. — Contribution à l'étude des paralysies diphtériques (Archives générales de médecine, 1903, 6 février).

— Les troubles du rythme dans les myocardites infectieuses aiguës (In *Les problèmes actuels de pathologie médicale,* 1924, pp. 39-59).

Aubertin et Babonneix. — Mort subite et myocardite diphtérique (*Gazette des Hôpitaux,* 8 août 1901).

Aviragnet et Lutembacher. — Le cœur dans la diphtérie (Archives des maladies du cœur, 1920, t. XIII, p. 197).

Aviragnet, Lutembacher et Mlle Le Soudier. — Le cœur dans la diphtérie (Archives mal. du cœur, 1918, p. 241).

Barbier. — Du pouls lent post-diphtérique (*Bull. Soc. de méd. des Hôp. de Paris,* 1901, pp. 1.217-1.222).

Baylac et Bonhoure (R.-L.). — De l'hémiplégie diphtérique (*La Médecine,* n° 2, 1931, pp. 589-597).

Bonhoure (R.-L.). — A propos de la myocardite diphtérique (Les troubles du rythme, les lésions anatomiques). Soc. de méd. de Toulouse, décembre 1934.

Benguigui. — La maladie de Stokes-Adams (Thèse Paris, 1932).

Bérard. — Syndrome de Stokes-Adams d'origine diphtérique (*Loire Médicale*, 1920).

Breton et Huriez. — Un cas de bradycardie très accusée au cours d'une diphtérie (*Echo médical du Nord*, 5 janvier 1929).

Butler et Levine. — Diphtéria as a cause of latence heart block (*Am. Heart Journal*, 1930, t. V, p. 592).

Chalier et Froment. — Une cause méconnue de mort dans la diphtérie : « La fibrillation ventriculaire » (Arch. Mal. du cœur, février 1932).

Chamberlain. — Unusual complication of diphtéria (*The Lancet*, 1931, t. I, p. 970).

Chapin. — Clinical observation upon the heart and circulation in diphtéria (*Méd. Record.*, New-York, 1898, t. I, vol. 2, pp. 77-79).

Cowan-Kennedy. — Heart block et rythme nodal dans les infections aiguës (*Tre Lancet*, 1912, n° 277, pp. 277-283).

Dénécheau-Raffault. — Bradycardie avec syndrome de Stokes-Adams, suite de diphtérie (Soc. méd. Hôp. Paris, novembre 1934, pp. 1.358-1.362).

Ducamp et Jambon. — Syndrome de Stokes-Adams transitoire post-diphtérique (*Bulletin Soc. des Sciences Méd.*, Montpellier, novembre 1924, p. 33).

Fleming et Kennedy. — A case of complet heart block in diphtéria (*Heart*, t. II, p. 77).

Heilheyker. — Pathologie du faisceau de His dans le syndrome de Stokes-Adams au cours de la diphtérie (*Frankfurter zeit fur Pathol.*, 1911, p. 319).

Henry. — Contribution à l'étude du pouls lent permanent, suite de diphtérie (Thèse Paris, 1901).

Huguenin. — Myocardite infectieuse diphtérique (Thèse Paris, 1890).

HUME et CLEEG. — A clinical and pathological study of the heart in diphtéria (*Quart Journal Médical*, 1914, P. I., t. 8).

HUME (W.-E.). — A Polygraphie study of four cases of diphtéria (*Heart*, 1913, t. V, p. 190).

JACQUIER. — Lenteur et arythmie transitoire du pouls chez l'enfant (Thèse Paris, 1902).

JONES et WHITE. — The heart after severe diphtéria (*Am. Heart Journal*, 1927, vol. III, p. 190).

LANGERON et BRETON. — Tachysystolie auriculaire consécutive à la diphtérie (Arch. mal. du cœur, 1929, t. XXII, p. 483).

LESNE-CLERC et ZADOC-KAHN. — Dissociation auriculo-ventriculaire dans la diphtérie (*Paris Médical*, 6 mai 1933, pp. 381-397).

LUTEMBACHER. — Les troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale (*Annales de médecine*, 1925, pp. 278 et 1.930).

— Les troubles fonctionnels du cœur (*An. Méd.*, 1924, p. 239).

MAGNUS-ASLEBEN. — Zeit fur klinisch méd., 1910.

MARVIN. — The effect of diphtéria on the cardio-vascular system. (*Am. Jour. of deseases of children*, 1925, t. XXIX, p. 433).

MARVIN et BUCKELY. — Complete heart block in diphtéria (*Heart*, 1915, t. VI, p. 137).

MOLLARD et REGAUD. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (*Ann. de l'Institut Pasteur*, Paris, 1897, pp. 97-133).

PARKINSON. — Auricular Fibrillation and heart block in diphtéria.

PELLINI. — Myocardite grave post-diphtérique (*La Pédiatria del Med. Prat.*, avril 1931).

PERRIMOND. — Le cœur dans la diphtérie (troubles du rythme, bradycardie). *Marseille Médical*, 1929, t. I, pp. 178-196).

Price et Mackenzie. — Auricular fibrillation and heart block in diphtéria (*Heart*, 1912, t. III, p. 233).

Rebot et Philippe. — De la myocardite diphtérique aiguë (Archives de médecine expérimentale et d'Anat. Pathol., Paris septembre 1891).

Recalde-Cuestas. — Syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique chez une fillette de 4 ans (*Revue médicale del Rosario*, janvier 1927).

Rémond (A.) et Baylac (J.). — Un cas de pouls lent permanent avec respiration périodique de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes (*Bulletin de la Société de Médecine de Toulouse*, 1895).

— Le pouls lent permanent : étude clinique (Archives médicales de Toulouse, 15 décembre 1895).

Renaut (J.). — Les myocardites aiguës (Congrès de médecine des internes de Lille, 1899 ; Rapport, Paris, 1899, vol. V, p. 83).

Reid. — Permanent bradycardia following diphtéria (*Am. Heart Journal*, 1910, t. V, p. 554).

Rogier (H.). — Les bradycardies dans les maladies infectieuses (*Semaine Médicale*, 18 juin 1913).

Rohmer. — Nouvelles recherches sur la mort cardiaque dans la diphtérie (Arch. mal. du cœur, 1913, p. 736).

— P. uber der E. K. G. der diphtéria Herz block (*Munich méd. Woch*, 1911, t. 58, pp. 23-58).

Romberg. — Arbeiten aus der médic. (Klinisk Leipzig, 1893, p. 16).

Smith (Calvin). — Observation on the heart in diphtéria (*Journal of American associat.*, 1921, vol. 77, p. 765).

Sperck et Hecht. — Bradycardie suite de diphtérie (Soc. méd. de Vienne, 12 janvier 1912).

Standey-Alstead. — The electro cardiography in diphtéria (*The quart journal of med.*, 1932, t. I, p. 277).

STECHER. — Electrocardiographic-changes in diphtéria (*Journal of am. med. associat.*, 1921, p. 765). *American Heart Journal*, 1929, t. IV, pp. 545 et 715).

STOKES. — Traité des maladies du cœur (Dublin, 1854).

TAKEHITO-TANAKA. — Sur les altérations du myocarde et particulièrement du faisceau atrio-ventriculaire dans la diphtérie (Wirchows arch., 207, 1912). Analyse in arch. mal. du cœur, 1913, p. 67.

WARTHIN. — The myocardial lésions of diphtéria on the heart (*Journal inf. deseases*, 1924, p. 32).

WHITE. — The after effect of diphtéria on the heart (*Journ. Am. med. associat.*, 1905, p. 1.243).

ZADOC-KAHN. — Les anomalies électrocardiographiques au cours de la diphtérie (Thèse Paris, 1931).

— L'avenir du cœur diphtérique (*Pratique Médicale Française*, janvier 1933).

Imprimerie Toulousaine (Lion & Fils), 2, rue Romiguières